Nr. 42. 14. października 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

W. MORACZEWSKI, St. GRZYCKI, H. JANKOWSKI, R. ŚLIWIŃSKI. Lwów.

O zachowaniu się moczanów w ustroju.

Z Zakładu Chemji Lek. i Patologji Ogólnej Akad. Med. Wet we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. Wacław Moraczewski.

Sprawa wytwarzania i wydzielania kwasu moczowego przechodziła różne koleje. Uważano moczany za wyłączny produkt ciał jądrzastych i za jedyne źródło brano ciałka białe ustroju (Horbaczewski, Spitzer). Nawet spostrzegane po spożyciu pokarmów wzmaganie się ilości moczanów tłumaczono wpływem na ciałka białe, dopóki Weintraut, Minkowski, Burian-Schur i inni nie wykazali wpływu, jaki na wydzielanie i tworzenie mają ciała purynowe zawarte w pokarmach. Oczywiście wszelkie powiększenia spostrzegane w gorączce, w leukemji, etc. tłumaczono jak dawniej zmianami w ilości ciałek białych, ich wytwarzaniu nadmiernem lub zaniku.

Burian-Schur wprowadzili pojęcie endo- i egzogenetycznego kwasu moczowego wykazując, że pewna ilość moczanów znajduje się we krwi bez względu na pożywienie lub zachowanie się leukocytów. Ta ilość jest przez ustrój wytwarzana, stąd nazwa endogenetyczna. Wprowadzenie pokarmów zawierających puryny oczywiście ilość tę powiększa. Ilości te są rozmaite i wahają się pomiędzy 0,2 a 0,6 mg %.

Źródła kwasu moczowego są przecie liczniejsze i nietylko te ciała purynowe, które w leukocytach znajdujemy wpływają na zawartość moczanów we krwi i na ich wydzielenie. Praca mięśni jest jednem z takich źródeł, i Burian usiłował wykazać, że po pracy mięśniowej ilość moczanów się we krwi i w moczu powiększa. Procesy towarzyszące skurczom-mięśnia potwierdzają zresztą te wyniki. Na powiększenie ilości moczanów wpływa sam proces trawienia i wydzielania, bądźto przez zmiany gruczołowe, które przy trawieniu zachodzą, bądź dzięki swoistej energji trawienia. Mares, Joel, Hornstein, Dunn, Doisy i inni wykazali, że powiekszenie moczanów przy trawieniu następuje tak szybko, że tłumaczyć go nie można rozkładem materjału zawartego w pożywieniu, raczej właśnie temi zmianami w gruczołach, które z początkiem trawienia nastają.

Zachowanie się kwasu moczowego w ustroju jest u różnych organizmów odmienne. Wiadomo, że płazy i ptaki główną część azotu wydzielają jako moczany, kiedy inne tworzą przeważnie mocznik. U pierwszych uszkodzenie czynności wątroby wyraża się zastąpieniem moczanów przez amoniak, u drugich amoniak zwiększa się na koszt mocznika. Wygląda to tak, jakgdyby amoniak był u jednych i drugich materjałem do wytwarzania bądźto kwasu moczowego bądźto mocznika. O jakiejś syntezie mocznika w ustroju można mówić tem samem prawem co o syntezie moczanów i trudno je uważać jedynie za resztki rozłożonych w ustroju ciał jądrzastych.

Wytworzone w ustroju moczany mogą ulegać u niektórych zwierząt utlenieniu i przechodzić w alantoinę, u innych niema tego utlenienia. Opierając się na braku zacieru urykolitycznego w wątrobie ludzkiej, Wiechowski wyraził zdanie, że kwas moczowy jest ostatecznym produktem rozpadu ciał jądrzastych w ustroju ludzkim.

Te wiadomości upoważniają do wypowiedzenia teorji skazy moczanowej i rozważania, jakiemu losowi mogą ulegać ciała nukleinowe, a potem wytworzone puryny. Wyrażano zdanie, że zarówno wytwarzanie, jak niszczenie moczanów w ustroju w stanach podagrycznych, lub wogóle w stanach tak zwanej skazy moczanowej nie jest prawidłowe. Przypuszczano, że przy istnieniu skazy ustrój jest w stanie wytwarzać nadmierne ilości moczanów i równocześnie nie spalać tych moczanów prawidłowo, nie wydzielać ich należycie (Burian i Schur). Wobec istniejących teoryj takie tłumaczenie nie mogło się ostać: bo ani utlenienia spodziewać się nie można, ani dowodów na nadmierne wytwarzanie moczanów nie posiadamy. Jest to bardzo ponętna i prawdopodobna hipoteza, że ustrój w pewnych warunkach mniej lub więcej owego kwasu moczowego wytwarzać jest w stanie, ale niestety dowodów na to niema. Są tylko pewne poszlaki wskazujące na możliwość wahań. Między innemi wykazują spostrzeżenia Teroine i jego szkoły, że procent kwasu moczowego w stosunku do azotu całkowitego jest przy karmieniu białkiem niższy niż przy karmieniu cukrem lub tłuszczem, możnaby więc przypuścić, że część ciał purynowych przy karmieniu białkiem znika.

Nie można się oprzeć wrażeniu, że rodzaj pożywienia wpływa na wydzielanie, a może i wytwarzanie moczanów. Doświadczenie uczy, że roślinna dieta, polegająca na wprowadzeniu zasad związanych z kwasami organicznemi, obniża ilość moczanów we krwi i w moczu, zdawałoby się, jakgdyby w tych warunkach spalanie w ustroju inne przybierało formy. Skaza moczanowa jest chorobą dziedziczną i świadczy o pewnej niedomodze gruczołowej. Często u rodzeństwa stwierdza się bądźto skazę moczanową, bądź otyłość, bądź cukrzycę, co dałoby się tłumaczyć rozmaitym stopniem tych samych zaburzeń w ustroju. Wydzielenie moczanów — co bynajmniej nie jest jeszcze dowodem skazy moczanowej — chodzi w parze z wydzielaniem szczawianu wapnia, indykanu, acetonu, kwasów organicznych, amoniaku, słowem takich składników, które przywykliśmy uważać za produkty niedostatecznego spalania, lub niewłaściwej syntezy. Wszystko to uczy, że wytwarzanie kwasu moczowego, które wprawdzie nie jest całością objawów ale które do objawów skazy należy, mogłoby być zmieniane, uśmierzane, czy wzmagane przez pewne procesy życiowe, przez rodzaj pożywienia i t. p. Widzimy zresztą, że wypicie alkoholu może wywołać atak podagry, co również świadczy o zatruciu chwilowem tkanek i jego wpływie na zachowanie się moczanów.

Jakkolwiek nie wiemy, gdzie taka synteza moczanów się odbywa i nawet brak nam dowodów na to, że się wogóle odbywa, usiłujemy zbliżyć się do wyjaśnienia procesu powstawania i istnienia moczanów przez zmienianie warunków odżywiania i wydzielania. Przypisywanie samemu wydzielaniu nerkowemu całej choroby skazy moczanowej nie można uważać za właściwe, nietylko dlatego, że źle wydzielające nerki do skazy moczanowej bynajmniej nie prowadzą, ale i dlatego, że skaza moczanowa na wydzielanie nerek wyraźnego wpływu nie ma. Nie świadczy to o wydzielaniu lub zatrzymaniu wody w ustroju, o czem dalej będzie mowa, tylko o wydzielaniu moczu, które zdaniem wszystkich w związku ze skazą moczową nie stoi w stosunku prostej zależności. Natomiast zachowanie się wody w ustroju mogłoby na wydzielenie wpływać nietylko przez obniżenie rozpuszczalności, co się samo przez się rozumie, ale przez zmiany kwasowości, przez wymianę jonów zasadowych i kwaśnych pomiędzy tkankami i co zatem idzie przez modyfikowanie procesów spalania, procesów budowania, wogóle spraw enzymatycznych w ustroju. Foldes przypisuje wpływowi zatrzymania wody w ustroju rolę główną we wszelkich zaburzeniach i stanowisko to, choć może trochę zanadto akcentowane — bezwarunkowo na uwagę zasługuje.

Dlatego nasze doświadczenia były skierowane ku temu, żeby, obok wpływu i rodzaju składników pożywienia, uwzględniać wpływ na zachowanie się wody w ustroju. Z dawniejszych doświadczeń naszych nad tem pytaniem wynieśliśmy przekonanie, że rodzaj pożywienia na zachowanie się wody w ustroju wpływ wyraźny wywiera i to tem wyraźniejszy, im ustrój jest mniej zdolny do wyrównywania różnic. Możnaby pod tym względem przeprowadzić podział organizmów na mniej lub więcej do kompensowania skłonne. Pierwszy rodzaj miewa nietylko więcej moczu, ale mocz bywa zazwyczaj mniej kwaśny, jak to zresztą wszelkie doświadczenia, — że przytoczę tylko Chabanier, Lobo-Onell i Lelu — dowodzą. Wszelkie powiększenie ilości wody czyni mocz mniej kwaśnym, zmniejszenie wydzielania go zakwasza. Otóż organizmy mające łatwość wydzielania wody są jednocześnie — przynajmniej w naszych doświadczeniach — obdarzone mniejszą kwasowością wewnętrzną, której wyrazem jest większy zasób zasad we krwi t. zw. rezerwa alkaliczna. Ustrój taki posiada mniejszą ilość moczanów we krwi, co może jest właśnie skutkiem takiej ruchliwości wody i większej zasadowości.

Pierwsze nasze próby dotyczyły wytrzymałości na ciała nukleinowe przy rozmaitych rodzajach żywienia: przeważające białka, tłuszcze lub węglowodany. Jako źródło ciał jądrzastych używaliśmy mózgu w ilości 250 g. Wyniki nauczyły nas, że podanie tej samej ilości mózgu rozmaicie znoszone bywa zarówno pod względem wydzielania w moczu jak i pod względem podwyższenia zawartości moczanów we krwi. Już wówczas zauważyliśmy, że ustrój wydzielający mniej moczu posiada zazwyczaj więcej moczanów we krwi, ale ta ilość nie jest skutkiem złego wydzielania nerki, jak to Thannhauser przypuszcza, tylko jest jednym z licznych objawów pewnego nastawienia ustroju, które nazwaćby można „kwaśnem", albo do skazy moczanowej zbliżonem. Organizmy takie skłonne są do zatrucia wyrażającego się bólami głowy, neuralgjami i zapaleniem ścięgna lub stawów, które się reumatyzmem lub artretyzmem nazywają, a są w istocie zakażeniem przez krążące w ustroju jady. Czy jady takie mają stałe źródło w pewnych ogniskach, czy są następstwem przebytego zakażenia, to nie stanowi różnicy, zasadniczą różnicę upatrywać możnaby jedynie w sposobie usuwania jadów, lub w niezdolności usuwania, która oczywiście od sprawności nerek zależy, ale niemniej od sprawności wymiany wody międzytkankowej, od zapasu zasad, od jakości spalania, słowem od tego właśnie, co skazą nazywaćby można i co z konstytucją jest związane.

Otóż w pierwszej serji naszych doświadczeń ustaliliśmy pewne typowe wydzielania, o których tu wspominałem: z jednej strony ustroje „kwaśne" posiadające we krwi duży kwas moczowy, względnie małą rezerwę alkaliczną i wydzielające moczany dłużej — przez dni kilka — zatrzymujące wodę w ustroju obficiej i trwalej, a z drugiej strony typy wyrównywujące szybko wszelkie zmiany, niezatrzymujące wody przy zmianie pokarmów, wydzielające podane moczany nieopieszale, tylko zaraz w ciągu dnia pierwszego i posiadające mniejszą ilość kwasu moczowego we krwi.

Podanie ciał białkowych, nawet takich, które za bezpurynowe uchodzą, wywołało u wszystkich powiększenie moczanów we krwi, choć w nierównym stopniu. Ci, którzy przy pożywieniu mlekiem i bułkami, które jako normę ustalono, mieli wyższy kwas we krwi, podnieśli go bardziej niż ci, których kwas we krwi był normalny:

M.	przed białkiem	4,0 mg %	po białku	6,0 mg %
G.	„	3,6 mg %	„	4,6 mg %
J.	„	3,2 mg %	„	4,6 mg %
S.	„	4,0 mg %	„	4,0 mg %

Natomiast jeden z uczestników, którego ustrój uważaćby można za najbardziej prawidłowy, nie zmienił wogóle zawartości moczanów we krwi. Już samo to spostrzeżenie dowodzi, że można przyjąć pewnego rodzaju *tworzenie kwasu moczowego w ustroju* ze składników białek i że tworzenie takie rozmaicie przebiega.

Inaczej rzecz się ma z wydzielaniem w moczu. Przy normalnej diecie prawidłowy ustrój wydzielał niewiele kwasu moczowego — prawdopodobnie nie wytwarzał go dużo, po białku zaś, choć bezpurynowem wzmogło się wydzielanie wdwójnasób, choć poziom we krwi się nie zmienił. Ustroje do skazy skłonne i wydzielające więcej kwasu moczowego, po białku prawie go nie zmieniają w moczu, choć go podwyższają we krwi.

S.	przed białkiem	0,280	po białku	0,458
M.	„	0,404	„	0,378
G.	„	0,387	„	0,323

Takie zachowanie się jest widoczne tem bardziej po podaniu nukleiny. Ustroje prawidłowe wydzielają w tym samym dniu znaczne ilości moczanów i wydzielenie to na drugi dzień maleje, zaś ustroje podagryczne wydzielenie powiększają nieznacznie i dopiero następnego dnia wydzielają więcej.

				1. dz.	2. dz.
M.	przed nukleiną	0,404	po nukleinie	0,462	0,540
S.	„	0,280	„	0,532	0,467
G.	„	0,387	„	0,427	0,357

Temu powolnemu wydzielaniu odpowiada zachowanie się moczanów we krwi, które podnoszą swój poziom u wydzielających źle, a nie zmieniają poziomu u wydzielających dobrze.

M.	przed nukleiną	4,0 mg %	po nukleinie	5,0 mg %
G.	„	3,6 mg %	„	4,8 mg %
S.	„	4,0 mg %	„	4,0 mg %

Zachowanie się moczanów nie idzie w parze z zachowaniem się wody. Nie jest to zatem funkcja nerki. Inne czynniki muszą tam mieć znaczenie, skoro zmniejszenie ilości dobowej moczu na wyżej wymienione ilości moczanów wpływu nie wywiera. Po podaniu mózgu wszyscy obniżyli ilość moczu:

M. z 1.500 do 1.050, G. z 1.010 do 950, S. z 1.600 do 950, pomimo to S. wydzielił 0,5 g moczanów, a G. tylko 0,4. Na drugi dzień ilość moczu podniosła się u S. a ilość moczanów zmalała, u G. ilość moczu zmalała wraz z ilością moczanów.

Najbardziej godnem uwagi wydaje się nam zachowanie się ustroju przy diecie białkowej, gdzie wydzielanie moczanów nieznacznie wzrosło i wcale nie u wszystkich:

M.	z	0,404	na	0,378
G.	z	0,387	na	0,323
J.	z	0,360	na	0,440
S.	z	0,280	na	0,458

a po podaniu nukleiny mniejszą wywołało reakcję, niż przy innych dietach, jak to z zestawień wynika:

M.	dieta	mieszana	z	0,404	na	0,540
		białkowa	z	0,378	na	0,423
G.	dieta	mieszana	z	0,387	na	0,427
		białkowa	z	0,323	na	0,455
S.	dieta	mieszana	z	0,280	na	0,532
		białkowa	z	0,458	na	0,613

Kiedy przy diecie mięszanej różnica w wydzielaniu kwasu moczowego wynosiła około 0,2, tu zwykle tej miary nie dosięgała. Cowięcej, kwas moczowy krwi, który po podaniu nukleiny powiększał się przy innych dietach u wszystkich uczestników, tu po białku nietylko zwiększeniu nie uległ, ale raczej zmalał:

Po białku	M. 6,0	G. 4,6	J. 4,6	S. 4,28
Po nukleinie	M. 5,0	G. 4,1	J. 4,8	S. 4,0

Możnaby przypuszczać, że białkowa dieta doprowadza do powiększenia tolerancji na kwas moczowy, albo że go w ustroju, to jest w tkankach, gromadzić jest zdolna.

Prawie te same wyniki otrzymywaliśmy w drugim szeregu doświadczeń, w których zamiast mózgu używaliśmy czystego kwasu nukleinowego z nukleinatem sodowym, aby nie wprowadzać z nukleiną innych ciał.

I tu spostrzegaliśmy brak podniesienia moczanów we krwi po nukleinie, a wyraźniejsze zwiększenie po cukrach lub tłuszczach. I tu ustroje bardziej „elastyczne" jak S. wykazywały małe wahania kwasu we krwi, natomiast M. i G. jako „artretycy" obniżali kwas moczowy w czasie białkowej diety i podwyższali raczej wyraźniej przy cukrowej i tłuszczowej diecie, niż przy białkowej, która większą odznaczała się „tolerancją". Azot pozabiałkowy, który oznaczaliśmy w tych doświadczeniach, mało się zmieniał po nukleinie u S. natomiast wzrastał u M. po podaniu nukleiny, na dowód, że nie został do wytworzenia moczanów zużyty. Tego wzrastania nie zauważono przy cukrowej i tłuszczowej diecie. I wydzielanie moczu potwierdzało dawne spostrzeżenia.

Mimo wielkiej ilości azotu (20 g) w porównaniu z 14 g diety cukrowej lub tłuszczowej, ilość moczanów była raczej mniejsza i podniosła się o 0,1 co stanowiło 2,25%, kiedy przy diecie cukrowej i tłuszczowej moczany stanowiły 2,5 i 3,0%. Pozatem wydzielanie moczanów było po nukleinie przy dietach niebiałkowych bardziej obfite, niż przy białku, co znowu świadczy o wsiąkaniu w tkanki, albo o większej wytrzymałości na moczany, to jest o innem zużytkowaniu kwasu moczowego, może na obniżaniu jego wytwarzania, lub — co bardziej prawdopodobne, na wsiąkaniu moczanów w tkanki, na zmianie stosunków wymiany płynów między tkankami a krwią.

Przy sposobności innych doświadczeń przekonaliśmy się bowiem, że wprowadzenie soli alkalicznych powiększa ilość moczanów we krwi, co raczej tłumaczyć należy rozmieszczeniem kwasu między tkanki i krew, niż istotnem pomnożeniem kwasu moczowego w ustroju. Wreszcie znane jest zjawisko wydzielania kwasów organicznych z ustroju pod wpływem zasad podawanych, co znowu świadczy o wiązaniu kwasu w formę soli i łatwiejszej ich dyfuzji. Pożywienie białkowe choćby niezakwaszające ustrój mogłoby działać przeciwnie, to jest utrudniać tworzenie soli, pozbawiać ustrój zasad i utrudniać tem samem wydzielanie kwasu moczowego z tkanek do krwi.

Próbowaliśmy wreszcie zbadać wpływ ciał, które uchodzą za przeciwdziałające nagromadzeniu kwasu moczowego, za po-

większające jego wydzielanie. Nie będziemy się tu wdawać w teorje wyjaśniające obniżenie kwasu moczowego we krwi, tem bardziej, że zachodzić tam mogą i zapewne zachodzą różnorodne procesy, a nawet obniżenie kwasu moczowego przebiega rozmaicie i, jak o tem świadczą wyniki pracy W. Griesbacha i B. C. Costopanagiotisa, którzy po atofanie znajdują powiększenie w pierwszej godzinie.

Gdybyśmy nawet przypuścili, że atofan działa rozpuszczająco na moczany, to przecie jego chwilowe zwiększenie we krwi może ulec zmianie, przez wessanie, jak wynikałoby z naszych własnych doświadczeń, po których znajdowaliśmy zawsze obniżenie moczanów we krwi. Badaliśmy krew dopiero po 12 godz. i tem tłumaczymy różnice, jakie w wynikach naszych a rozmaitych badaczy się trafiają. Zresztą chodziło nam głównie o różnice, jakie przy rozmaitem karmieniu zachodzą. Wykazać się dało we wszystkich wypadkach obniżenie moczanów we krwi i podwyższenie ilości wydzielanych w moczu, ale i tu zachodziły te same różnice, które przy innych doświadczeniach uwagę naszą zwracały: to jest różnice indywidualne, i różnice od pożywienia zależne.

Organizmy, które do wydzielania wody bardziej są skłonne, wykazują zarówno znaczniejsze obniżanie we krwi, jak i znaczniejsze wydzielanie, te zaś, które cechują się powolnem kompensowaniem, gdzie wyrównanie zmian następuje opieszale, reagują na atofan mniej wybitnie.

S. ma we krwi:	3,9	3,9	3,6	3,8
po atofanie:	3,7	3,0	2,2	2,6
w moczu:	0,477	0,468	0,563	0,511
po atofanie:	0,988	0,148	0,850	0,654
M. ma we krwi:	4,7	4,4	4,0	4,1
po atofanie:	3,9	3,6	3,6	3,5
w moczu:	0,596	0,401	0,403	0,390
po atofanie:	0,762	0,459	0,437	0,446

Zestawienie to objaśnia dobitnie wyżej wymienione zdanie i jednocześnie pozwala ocenić różnice, jakie zachodzą przy zmianie pożywienia.

Cztery okresy są okresami: 1. mieszanej, 2. tłuszczowej, 3. cukrowej i 4. białkowej diety.

Widać wyraźnie, jak w miarę zmian w diecie obniża się lub wzrasta kwas moczowy krwi u S. i M. i przy białkowej diecie jest stosunkowo mniejszy, niż w początkach doświadczenia. Zachowanie się kwasu moczowego w moczu odpowiada tym liczbom u S., odchyla się jednak u M., który przy białkowej diecie wydziela najmniej kwasu moczowego, jakby zatrzymując go w ustroju. I kiedy po atofanie spadek moczanów we krwi u S. jest dość znaczny, M. obniża je stosunkowo mniej, w moczu zaś S. wydziela po atofanie przy każdej diecie więcej niż M.

Poza temi osobniczemi różnicami, które. zdaniem naszem, są zależne od zachowania się wody w ustroju, są widoczne w tem zestawieniu wspólne dla obu ustrojów różnice w zachowaniu się moczanów, zależnie od diety.

Białkowa dieta bowiem nawet u organizmów prawidłowo oddziaływujących jak S. wywiera pewien wpływ dobitny na wydzielanie moczanów. Wydzielanie to jest mniejsze przy białku, niż przy cukrze, a u M. mniejsze niż w każdym innym okresie. Przytem oddziaływanie na atofan jest przy białku wybitnie słabsze, co szczególnie u M. się zaznacza. S., który przy cukrach i tłuszczach podnosił wydzielanie moczanów z 0,4 na 0,9 nawet na 1,1, przy białku podnosi zaledwie do 0,6. M. przy mieszanej diecie wydzielał 0,6, a po atofanie 0,7, przy białku zaś z 0,4 podniósł wydzielanie na 0,45.

Wszystko to świadczy o wyraźnym wpływie rodzaju pożywienia na zachowanie się moczanów w ustroju zarówno przy podawaniu ciał obfitujących w grupy purynowe, jak i ciał rozpuszczających te grupy. W obu razach różni się dieta białkowa od diety cukrowej lub tłuszczowej tem, że wszelkie wpływy na grupy purynowe są mniej wyraźne. Jeżeli zawartość tłuszczu może zmieniać wydzielanie wody i przez to wpływać na wydzielanie moczanów, to przy białku zdają się inne momenty wchodzić w grę, przypuszczalnie zależne również od rozmieszczenia wody, ale i od zakwaszenia ustroju. Niewątpliwie pokarm białkowy więcej wprowadza anjonów niż katjonów i to może na rozmieszczenie wody oddziaływać. Wielokrotnie wskazywaliśmy na wpływ tłuszczowej diety na zachowanie się wody, wykazały to i najnowsze nasze doświadczenia. Tłuszcze obniżają zawartość części stałych we krwi:

M. 10,2 8,85 G. 9,53 8,94 S. 9,7 9,28

i to tem bardziej, im ustrój jest bardziej do zakwaszenia skłonny, im bardziej opieszale uruchamia wodę, im gorzej wyrównywa różnice. Przy białku woda wydziela się obficiej, krew zawartości części stałych jednak nie zmienia:

M. 9,3 G. 9,09 S. 9,75 J. 9,19

mimo to sądzić można z zachowania się moczanów, że część wody wnika w tkanki, kiedy przy tłuszczach nagromadzała się raczej we krwi.

Wyniki te potwierdzają poniekąd istniejące zasady diety w skazie moczanowej. Wskazują one bowiem na różnicę, jaka zachodzi pod wpływem pożywienia białkowego i pożywienia cukrowego lub tłuszczowego. Ostatnie dwa nie tamują wyrównania ilości moczanów do ustroju wprowadzonych. Nadmiar wydziela się łatwo, zaznacza się wyraźnie. Białkowa dieta choćby bezpurynowa podnosi ilości moczanów we krwi i zdaje się stwarzać inne warunki wymiany wody i soli — zatem i moczanów — pomiędzy tkankami a krwią.

Dieta białkowa jest tą, która do zatrzymania moczanów w ustroju prowadzi, wszelkie powiększenie moczanów, czy-to przez podanie nuklein, czy przez wzmożenie ilości białka nie prowadzi do obfitszego wydzielania raczej do zatrzymania prawdopodobnie tkankowego moczanów; stąd ten brak podwyższenia pod wpływem nuklein, stąd opóźnione i mniejsze wydzielanie, nawet u ludzi prawidłowo wyrównywających zalegającą wodę. Naturalnie wszystko, co do lepszego wydzielania prowadzi, środki moczopędne, wszystko co wydzielanie to przyśpiesza, musi wpływ moczanów osłabiać i do usuwania ze krwi i tkanek się przyczyniać.

Stąd ten czynnik nerkowy, któremu słusznie przypisują tak wielkie znaczenie. Ale obok tego istnieje czynnik tkankowy, polegający na mniejszej lub większej zdolności wsiąkania płynów z krwi do tkanek. Dalecy jesteśmy od poznania wszystkich warunków, które ruch wody międzytkankowy stwarza. Pęcznienie zależne jest od ilości soli, rozdział jonów pomiędzy tkanki od kwasowości, nie mówiąc o czynnikach nieznanych. Nerka jest tylko narzędziem, które podaną jej wodę wydzielić może, ale czynniki, które na ilość podanej wody wpływają, nie zależą od nerki, zależą poczęści od składu krwi poczęści od ruchu krwi, poczęści od składu tkanek. Łatwo się domyśleć, jak wielką rolę odgrywa przytem rodzaj pożywienia, kwasowość soków ustroju i indywidualna sprawność organów takich jak serce jako motor i wątroba jako czynnik przekształcający chemicznie. Pozatem możemy jeszcze uwzględnić zupełnie usuwający się narazie spod naszych badań czynnik wytwarzania mniej lub więcej wybitnego moczanów przez sam ustrój.

Wpływ zasad albo czynników powiększających zasób zasad w ustroju ma być przedmiotem dalszych naszych badań.

Dr. H. SCHUSTERÓWNA, adjunkt Zakładu. Lwów.

Wartość naświetlań raka macicy w świetle badań histologicznych.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K.
Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki.

Dokończenie.

Omówienie wyników badań przypadków grupy II.

Do grupy II., obejmującej macice, wykazujące, obok zmian bliznowatych w części pochwowej, jeszcze większe ubytki i owrzodzenia, należały 4 przypadki, mianowicie przypadki od Nr. 6 do 9. Wiek chorych wynosił 24, 40, 41 i 45 lat, wszystkie rodziły. Zgłosiły się one spowodu krwawień i odchodów cuchnących z macicy. Klinicznie rozpoznawano u wszystkich raka części pochwowej macicy, zajmującego w trzech przypadkach wargi macicy, zatem grupa Schottländera B, w jednym częściowo szyjkę, grupa A. Stopień nasilenia sprawy był we wszystkich przypadkach II.

Drobnowidowe badanie kontrolne wyciętego skrawka wykazało także w tych przypadkach stale obraz raka płaskokomórkowego. Raki naświetlono przed operacja radem, w przypadkach Nr. 6 i 7 również promieniami X. Naświetlania uskuteczniał w przypadkach 6, 7 i 8 radjolog Y, w przypadku 9 radjolog Z.

Macice, z wyjątkiem 7. nieco powiększonej, miały wielkość odpowiednią. Część pochwowa, przedewszystkiem jej wargi, były skrócone i wykazywały bliznowate pozaciągania. Małe powierzchowne ubytki, podobnie przypadki Nr. 1—5, nadto był widoczny

w tych przypadkach jeden większy ubytek pod postacią szczelinowatego owrzodzenia, drążącego głęboko w ścianę części pochwowej z brzegami nierównemi lub też gładkiemi, wałowatemi, z dnem wałowatem, pokrytem masami martwiczemi lub szarawym nalotem. Ubytki były umiejscowione na samych wargach części pochwowej w przypadku 6 (grupa A.), przeważna część ubytków znajdowała się w szyjce. W żadnym przypadku nie można było stwierdzić doraźnie tkanki nowotworowej, dopiero na rozkrojach



Ryc. 6.



Ryc. 7.

Ryc. 6. Kob. lat 40. Rak szyjki II. stopnia, typ A. Roentgen i rad. W 3 miesiące po naświetlaniu radem. Wargi bliznowate i zniekształcone. Owrzodzenie na tylnej wardze. Szyjka zbliznowaciała. Utkania rakowego nie stwierdzono.

Ryc. 7. Kob. lat 41. Rak szyjki II. stopnia, typ B. Roentgen i rad. W 2 miesiące po naświetlaniu radem. Wargi zbliznowaciałe i pozaciągane, na tylnej szczelinowaty, poprzeczny ubytek, pokryty ziarniną. Utkania rakowego nie stwierdzono.

wykazano w przypadku 9 guzek, znajdujący się dość głęboko w brzegu ubytku kraterowatego, który już makroskopowo wyglądał na guzek rakowy. Także na ten guz, podobnie jak w przypadku 5, niekoniecznie musiałoby się natrafić przy próbnem wycieciu, wykonanem przed wycięciem macicy. Dopiero na głębszych rozkrojach już wyciętej macicy można go wykazać. Drobnowidowo powierzchnia części pochwowej przypadków tej grupy przedstawia mniejwięcej ten sam obraz, jak w przypadkach grupy I. Była ona pokryta grubszą lub cieńszą warstwą ziarninowej tkanki zapalnej, częściowo już włóknisto zmienionej. Także w tej grupie uderzają zmiany naczyniowe pod postacią znacznego zgrubienia ścian oraz zwężenia światła. W przypadkach 8 i 9 były widoczne w świetle naczyń zorganizowane zakrzepy, zatykające miejscami światło naczynia. Zmiany naczyniowe były mniejwięcej te same we wszystkich przypadkach, naświetlonych również w tym samym czasie, mianowicie 2—3 miesiące przed operacją. Jak wynika z omawiania przypadków grupy I., zmiany naczyniowe są zależne prawdopodobnie od czasu, który upłynął od czasu naświetlania do czasu operacji.

Tkanka zapalna nie wykazywała nabłonka, albo była pokryta wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, rogowaciejącym. Powierzchowne ubytki pokrywają się miejscami w przypadkach 6, 7, 8 odrastającym nabłonkiem wałeczkowym *(stratum cylindricum)*, który w przypadku 8 wykazuje znowu charakter atypowy, choć jeszcze nierakowy.

Gruczoły stwierdzono tylko tu i ówdzie, a były one przeważnie rozszerzone, nabłonki ich śluzowo zwyrodniałe.

Wymienione większe ubytki z dnem kraterowatem są pokryte przeważnie masą martwiczą lub wysiękiem włóknikowym, pod którym znajduje się warstwa młodszej, a dalej włóknistej tkanki zapalnej. Zmiany naczyniowe, prowadzące do zaniku światła, są szczególnie wybitne, czemby można było tłumaczyć powolne gojenie się wrzodu spowodu upośledzonego odżywienia. Samo głębokie owrzodzenie powstało najprawdopodobniej w miejscu, w którem rozrost nowotworu naświetlonego był największy i najgłębiej sięgał. Również w ubytkach widać miejscami skłonność do odnowy nabłonka pokrywkowego i gruczołowego, która w przypadku 8, podobnie jak na powierzchnej części pochwowej, nabrała charakteru atypowego.

W innym przypadku Nr. 9 wykazano w ścianie owego głębokiego krateru ognisko tkanki rakowej, o cechach raka naświetlonego, to znaczy, że komórki jego wykazują rozmaite zmiany wsteczne typowe dla naświetlania. Od tego ogniska odchodzą jednak świeże wypustki rakowe, bez jakichkolwiek zmian zwyrodnienia, świadczące o nawrocie sprawy. W pozostałych trzech przypadkach tej grupy w preparatach serjowych z części pochwowej, ewentualnie ze szyjki macicy, nie wykazano nigdzie zmian nowotworowych.



Ryc. 8.



Ryc. 9.

Ryc. 8. Kob. lat 24. Rak części pochwowej II. stopnia, typ B. Rad. W 2 miesiące po naświetlaniu radem. Zgrubiałe wargi wałowate, nieznaczne zbliznowacenia. Miejscami utkanie przedrakowe.

Ryc. 9. Kob. lat 45. Rak części pochwowej II. stopnia, typ B. Rad. W 3 miesiące po naświetlaniu radem. Na wargach powierzchowne owrzodzenia i zbliznowacenia. Na przedniej wardze kraterowaty wrzód o brzegach promienistych. Na przekroju guz nowotworowy. Utkanie rakowe.



Ryc. 10. Kob. lat 56. Rak szyjki II. stopnia, typ B. Rad. W 2 miesiące po naświetlaniu radem. Nacieczenia rakowe szyjki. Utkanie rakowe.

Jeżeli chodzi o stosunek stwierdzonych zmian do sposobu naświetlania, to trzy pierwsze przypadki 6, 7, 8, naświetlał radjolog Y. Klinicznie przedstawiały one mniejwięcej ten sam stopień nasilenia sprawy, a naświetlone były 2—3 miesiące przed operacją. Obraz anatomicznie wyciętych macic był również podobny, tkanka rakowa zupełnie zniszczona, sprawa goi się powoli,

nabłonek się odnawia tylko w przypadku 8, u kobiety młodej 24-letniej z kiłą odnowa ta ma charakter atypowy; w 4. przypadku naświetlonym przez radjologa Z., wcale nie było widać odnowy nabłonka, a w części pochwowej wykazano ognisko rakowe przez rad niezniszczone, dające ostatnio nawrót. Możnaby więc przypuszczać, że stwierdzony stan anatomiczny także w tym przypadku zależy od techniki naświetlania.

Co się tyczy pytania, poruszonego przy omawianiu grupy I., czy gojenie się ubytków, powstałych na tle rozpadu nowotworu, jest korzystniejsze po naświetlaniu samym radem, czy też radem i promieniami X, to z tych czterech przypadków w dwóch przypadkach ze zniszczonym nowotworem i typowem odrastaniem nabłonka użyto radu i promieni X, w dwóch następnych tylko radu. W odnośnym przypadku 8 stwierdzono atypowe odrastanie nabłonka, w 9 nie można go było stwierdzić, natomiast pozostało po naświetleniu ognisko rakowe, dające świeży nawrót.

Omówienie wyników badań przypadków grupy III.

W grupie III, w której już gołem okiem rozpoznano rozległe owrzodzenia rakowe, były 3 przypadki, mianowicie Nr. 10, 11, 12. Dotyczą one dwóch kobiet 56 letnich, jednej 42-letniej. Wszystkie trzy przypadki klinicznie zaliczono do grupy A. Schottländera, t. zn., że raki ich były usadowione w szyjce macicy, a stopień nasilenia procesu II. Badanie kontrolne wyciętego skrawka wykazywało utkanie zawsze raka płaskokomórkowego. Pierwszy z tych przypadków, t. j. 10, naświetlany przed operacją samym radem przez radjologa Z., drugi i trzeci, t. zn. 11 i 12, naświetlone były radem i promieniami X przez radjologa Y. Wyjęte macice były badane 7, 10 i 10 tygodni po naświetlaniu, przyczem 7. przypadek był przypadkiem sekcyjnym. Chora zmarła spowodu ropnego zapalenia macicy, ogólnego zakażenia krwi i końcowego zapalenia płuc. Macice 11 i 12 zaś usunięto operacyjnie.

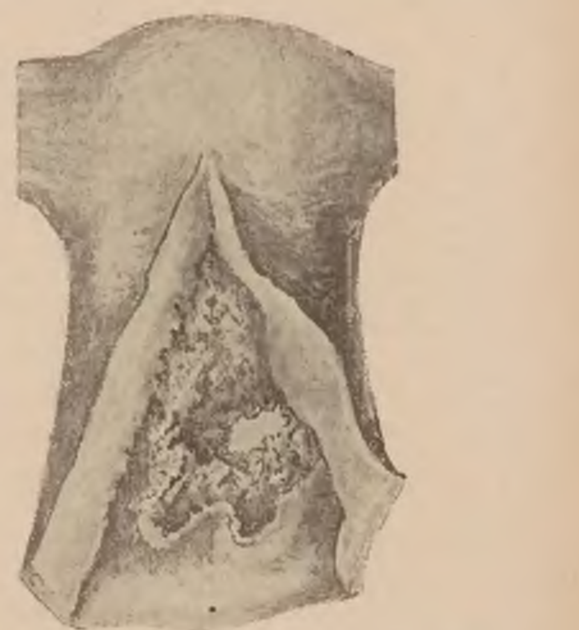


Ryc. 11. Kob. lat 42. Rak szyjki II. stopnia, typ A. Roentgen i rad. W 3 miesiące po naświetlaniu radem. Na wargach postrzępienia i rozległe owrzodzenia nowotworowe. Utkanie rakowe.

Badanie makroskopowe wykazało we wszystkich trzech przypadkach częściowo lub zupełnie zniszczoną i zbliznowaciałą część pochwową, w szyjce zaś macicy były widoczne rozległe i głębokie owrzodzenia o brzegach nierównych, postrzępionych, z dnem pokrytem masami martwiczemi, pod któremi widoczna była tkanka miękka, biaława, niewątpliwie nowotworowa, wrastająca w głąb ściany szyjki. W przypadku 12 powstało przedziurawienie ściany nawylot. Macica sama była w całości powiększona w 2 pierwszych przypadkach, w 3. mniejsza od prawidłowej. Drobnowidowo błonę śluzową pozostałej części pochwowej lub też szyjki, w otoczeniu owrzodzenia, zastępowała tkanka zapalna, częściowo młodsza, częściowo już starsza zorganizowana. Naczynia krwionośne, podobnie jak w innych omawianych przypadkach, wykazują zgrubienie ścian oraz zwężenie ich światła. Zmiany te najwybitniej zaznaczają się w przypadku 12, w którym światła są często zupełnie zamknięte, zaś w przypadku 10 wykazano niejednokrotnie w świetle naczyń zatory rakowe.

Tkankę zapalną pokrywa tylko miejscami nabłonek wielowarstwowy płaski zrogowaciały, przeważnie zaś delikatna warstewka wysięku, włóknikowego lub ropnego. Jedynie w przypadku 12 stwierdzono w otoczeniu owrzodzenia, często pod wysiękiem ropnym odnawiający się nabłonek powierzchowny, częściowo także gruczołowy. Nabłonek wykazuje nader wielką różnorodność. Miejscami jest on jednowarstwowy wałeczkowy, zupełnie typowy. W innych miejscach nabłonki stają się różnokształtne, wielkie, jądra ich rozmaicie się barwią, niektóre z nich są również bardzo duże. W tych miejscach nabłonek może być dwu- i kilkuwarstwowy. Niektóre komórki śluzowacieją i odpadają. Z nabłonka powierzchownego odchodzą miejscami wypustki komórkowe pod postacią pasm, niekiedy dookoła światła się układające, niewątpliwie odnawiające się gruczoły. I te komórki zachowują się miejscami podobnie jak nabłonki na powierzchni tkanki zapalnej, wykazują one zatem niewątpliwie pewną atypję *(praecancer)*.

Co się tyczy tkanki nowotworowej w przypadku 10, to ma ona utkanie raka płaskokomórkowego, którego komórki przedstawiają charakterystyczne zmiany wsteczne raka naświetlonego, niewykazującego skłonności do nawrotu. W przypadku 11. stwierdzono, obok starych naświetlonych ognisk rakowych, nawrót nowotworu pod postacią świeżych pasm i wypustek rakowych. Trzeci przypadek wykazywał utkanie rakowe wyłącznie świeże, bez żadnych zmian wstecznych, a będące możliwie w związku znowu z atypowo odnawiającym się nabłonkiem pokrywkowym i gruczołowym. Naturalnie pewnie nie można tego podtrzymać, możliwem też jest, że świeża tkanka rakowa powstała jako nawrót tkanki naświetlonej, która następnie zupełnie zanikła i została zresorbowaną, gdyż w naszych serjowych preparatach nigdzie nie stwierdzono pozostałości raka naświetlonego. Jest to przypadek, w którym także zmiany naczyniowe, jak wyżej wspomniałam, były najwybitniejsze.



Ryc. 12. Kob. lat 56. Rak szyjki II. stopnia, typ A. Roentgen i rad. W 3 miesiące po naświetlaniu radem. Część pochwowa zniszczona, szyjka przechodzi wprost w pochwę rakowo owrzodziałą. Przebicie do otrzewnej. Utkanie rakowe.

Narzuca się pytanie, dlaczego właśnie w przypadkach grupy III. jest tak rozległe bujanie rakowe, dlaczego nowotwór nie został zniszczony przez rad, albo dlaczego dał tak rozległe nawroty.

Z zestawienia wyników moich badań wynika, że stopień nasilenia sprawy rakowej przed naświetlaniem był mniejwięcej ten sam, sposób naświetlania również nie różnił się od stosowanego w innych przypadkach. Macice badano mniejwięcej 2 miesiące po naświetlaniu i we wszystkich wykazano drobnowidowo ten sam rodzaj raka, jak w przypadkach grupy I i II, mianowicie raka płaskokomórkowego.

Najważniejsza różnica polegała na usadowieniu się sprawy. We wszystkich trzech przypadkach grupy III. był rak szyjki macicy, zatem z grupy A. Schottländera, gdy pozostałe badane przypadki w liczbie ośmiu należały do grupy B., t. zn. rak obejmował wargi części pochwowej, a tylko jeden należał do grupy A., lecz także w tym przypadku, jak widzieliśmy, sprawa rakowa była usadowiona na wardze tylnej i tylko częściowo przechodziła na szyjkę macicy. Można zatem wnioskować, że raki szyjki macicy trudniej ulegają niszczeniu pod wpływem energji promiennej, jak raki części pochwowej, względnie łatwiej dają nawroty. Naturalnie spowodu zbyt skąpego materjału pewnych wniosków nie można wyciągać. Należy jeszcze zwrócić uwagę na jeden szczegół, mianowicie na ten, że do tej grupy należały kobiety najstarsze z naszego materjału, dwie po 56 lat liczące, zatem może i wiek odgrywa pewną rolę przy gojeniu się sprawy.

Co się tyczy pytania, czy naświetlanie samym radem lub też radem i promieniami X ma wpływ na przebieg sprawy, to w przypadku 10, naświetlanym samym radem, wykazano tylko pozostałości raka naświetlonego, w przypadkach zaś 11 i 12, naświetlonych radem i promieniami X, w jednym z pozostałości raka naświetlonego powstał nawrót, w drugim było tylko świeże bujanie rakowe jako nawrót, będące prawdopodobnie w związku z atypowo odnawiającym się nabłonkiem. Możnaby więc wnioskować, że sam rad wywołuje tylko zmiany wsteczne, a rad i promienie X również zmiany wytwórcze. Jednakże na podstawie pozostałych badanych przypadków nie można tego utrzymywać. Widzieliśmy, że wyniki gojenia się sprawy były te same, niezależnie, czy naświetlano samym radem, czy radem i promieniami X.

Zestawienie i omówienie wyników badań całego materjału.

Z zestawienia wyników badania makro- i mikroskopowego widzimy, że makroskopowo część pochwowa macicy z rakiem naświetlonym przedoperacyjnie wykazywała we wszystkich 12 przypadkach wybitne zmiany, jak skrócenie i zniekształcenie obu warg, zgrubienia i bliznowate pozaciągania, lub też częściowo wargi były zupełnie zniesione i wygładzone. Wymienione zmiany powstawały niezależnie od tego, czy rak był usadowiony na wargach części pochwowej, czy też w szyjce. Powierzchnię tak zmienianej części pochwowej pokrywał zgrubiały i zrogowaciały nabłonek, nadto miejscami były widoczne małe powierzchowne ubytki lub większe owrzodzenia. Nadto, obok tych owrzodzeń, stwierdzono w przypadkach grupy II i III rozległe głębokie wrzody, pokryte szarym nalotem i masami martwiczemi. W przypadkach grupy III. pod tym nalotem już gołem okiem były widoczne masy nowotworowe. W pozostałych 9 przypadkach grupy I i II na powierzchni części pochwowej lub w jej owrzodzeniach, nie można było widzieć tkanki nowotworowej, dopiero na rozkrojach głębokich wykazano w przypadkach 5 i 9 w każdym z nich jedno ognisko, w którem przypuszczać można było raka. Wycinki próbne powierzchowne z tych miejsc przed operacją niekoniecznie musiałyby wykazać owe dwa ogniska raka w głębi usadowione.

Drobnowidowo część pochwowa była pokryta grubszą lub cieńszą warstwą młodej tkanki ziarninowej lub tkanki bliznowatej, nawet szklistej, szczególnie w dobrze zagojonych przypadkach grupy I. Tkanka ziarninowa była odsłonięta lub miejscami pokrywał ją wielowarstwowy nabłonek płaski, przeważnie zrogowaciały, lub jednowarstwowy nabłonek wałeczkowy odrastający. To odrastanie miało miejscami charakter niewątpliwie już atypowy w 4 na 12 przypadków. W tych samych przypadkach można było stwierdzić również atypję odrastających cewek gruczołowych. Jak z naszego zestawienia wynika, typowe odrastanie zachodziło w różnych grupach, również nie było ono zależne od czasu, który upłynął między naświetleniem a wycięciem macicy względnie śmiercią osobnika. Atypja nabłonka nie zależała od nasilenia sprawy rakowej przed naświetlaniem, ani od tego, czy dany przypadek był naświetlony samym radem, czy też radem i promieniami X. Omawiana atypja mogłaby jedynie zależeć od sposobu i techniki naświetlania, gdyż w najlepiej się gojących przypadkach, naświetlonych przez radjologa X., nie zauważono nigdzie atypji odnawiającego się nabłonka, podczas gdy w innych przypadkach, naświetlonych przez radjologów Y. i Z., stwierdzono ją na 10 w 4 przypadkach, klinicznie przed naświetlaniem mniejwięcej podobnie się przedstawiających, jak przypadki poprzednie.

Ważnem było zachowanie się naczyń krwionośnych w naświetlonej macicy. We wszystkich 12 przypadkach wykazywały one znaczne zgrubienie ścian i zmiany szkliste, zwężenie światła, a często także zupełne zamknięcie jego przez tkankę bliznowatą lub zakrzepy, ulegające zwłóknieniu. Zmiany naczyniowe można było stwierdzić w głębszych, bliznowatych warstwach błony śluzowej i w mięśniówce, a najwybitniej na dnie owrzodzeń przypadków grupy II, jakoteż w starszych przypadkach, badanych w 8 i 13 miesięcy po naświetleniu.

Opisane zmiany naczyniowe były zależne przedewszystkiem od czasu, jaki upłynął między naświetleniem a zabiegiem operacyjnym. Im ten czas był dłuższy, tem zmiany naczyniowe i bliznowate były wybitniejsze, jest to fakt, który ma niewątpliwie znaczenie praktyczne przy oznaczaniu czasu najkorzystniejszego do operacji. Jest rzeczą zrozumiałą, że daleko posunięte zmiany naczyniowe mogą utrudniać operację, przedewszystkiem następowe gojenie się pola operacyjnego, źle odżywianego, na co już zwrócili uwagę różni autorowie, jak o tem na wstępie pracy wspomniałam.

Pozatem zmiany naczyniowe nie były zależne ani od dawki radu i Roentgena, ani od nasilenia sprawy rakowej. Ma się wrażenie, że te zmiany naczyniowe, prowadzące do zwężenia światła i upośledzonego krążenia krwi, a zatem także odżywienia, a będące niewątpliwie następstwem naświetlań radem i Roentgenem, są przyczyną długotrwałego i trudnego gojenia się ubytków, powstałych po zniszczeniu nowotworu. W związku z niemi jest także atypowe odrastanie nabłonka, na tle którego może powstać nawet bujanie rakowe, jak to przypuszczaliśmy w dwóch przypadkach, mianowicie w Nr. 5 i 12.

Jak wiadomo, podobne zmiany zachodzą również w trudno gojących się ranach po ciężkich oparzeniach lub na tle tocznia.

Co się tyczy utkania rakowego, to stwierdziliśmy je na 12 badanych przypadków 5 razy w naświetlonej części pochwowej, jeden raz w przymaciczu, zatem w połowie badanych przypadków. W trzech przypadkach raka części pochwowej nowotwór przedstawiał pozostałości raka naświetlonego, komórki rakowe wykazywały charakterystyczne zmiany wsteczne i były otoczone obfitemi naciekami zapalnemi, złożonemi przeważnie z komórek kwasochłonnych. Z tych starych rozpadających się ognisk rakowych w dwóch przypadkach powstał nawrót. W otoczeniu jego wykazano histologicznie wypustki i gniazda komórek rakowych, świeżo wybujałych. W trzecim przypadku nie można było stwierdzić nawrotu. W dwóch następnych przypadkach bujanie rakowe miało w zupełności tylko charakter świeżego bujania pod postacią raka krągło-komórkowego i wychodzącego z komórek podstawowych *(carcinoma globo- i basocellulare)*. Nigdzie nie wykazano pozostałości raka naświetlonego. Możnaby przypuszczać, że powstawanie komórek rakowych nie było tutaj w związku z atypowo odrastającym nabłonkiem gruczołowym. Zatem w tych dwóch przypadkach powstał nawrót najprawdopodobniej na tle długotrwałego zapalenia, powodującego atypowe odrastanie nabłonka. Jak już wyżej wspomniałam, tego przypuszczenia napewne nie można podtrzymywać, możliwem jest, że świeża tkanka rakowa, powstała również jako nawrót tkanki rakowej naświetlonej, która następnie zupełnie zanikła, gdyż w naszych serjowych preparatach już nigdzie nie mogłam stwierdzić pozostałości raka naświetlonego.

W 6. przypadku raka, również sekcyjnym, naświetlonym przed 13 miesiącami, część pochwowa była zupełnie wygojona, natomiast w przymaciczu pozostał gruczoł limfatyczny rakowo nacieczony, który następowo powiększał się, rozpadł i drogą naczyń dał liczne przerzuty w płucach i kościach. Były one przyczyną śmierci.

Zatem na 12 przypadków naświetlonego raka macicy w 9-ciu rak został zupełnie zniszczony przez energię promienną, w trzech zaś przypadkach wykazano jeszcze jego pozostałości i to dwa razy nawet rozległe, mianowicie wtedy, gdy rak był usadowiony w szyjce macicy; należał zatem klinicznie do grupy A. Schottländera. Z tegoby wynikało, że raki szyjki trudniej ulegają zniszczeniu pod wpływem radu i Roentgena, jak raki usadowione na wargach, a należące do grupy B Schottländera. Z tych ostatnich przypadków na 8 tylko w jednym pozostało małe ognisko raka naświetlonego, leżące głęboko w ścianie wielkiego owrzodzenia. Również świeże bujanie rakowe było o wiele żywsze i rozleglejsze w szyjce (3. przypadek grupy III.), jak na wargach części pochwowej.

Pozostałości raka naświetlonego mogą się długo utrzymywać; w naszym materjale stwierdzono je w 7, 10 i 12 tygodni po naświetlaniu, przyczem, jak widzieliśmy, w dwóch przypadkach powstał na ich tle świeży nawrót, w jednym zaś nie można było wykazać świeżego bujania; prawie wszystkie komórki wykazywały tutaj zmiany wsteczne; nie jest wykluczone, że przy dłuższem ich trwaniu mógłby był jeszcze powstać nawrót, gdyż był to przypadek operowany już 7 tygodni po naświetlaniu, gdy poprzednie operowano po 10 i 12 tygodniach.

Z tego widzimy, że utrzymujące się przez dłuższy czas pozostałości raka naświetlonego lubią dawać nawroty, że są zatem niebezpieczne, szczególnie wtedy, gdy są usadowione gdzieś w głębi i dla oka są niewidoczne. Nawrót może wyjść jeszcze z atypowo odnawiającego się nabłonka pokrywkowego i gruczołowego wskutek przewlekłego stanu zapalnego, jak to najprawdopodobniej było w dwóch przypadkach. Trzecia możliwość powstania tkanki nowotworowej, uważanej za nawroty, to są gruczoły z przymacicza, które, pomimo wygojenia się sprawy nowotworowej w macicy, mogą następowo bujać i wnikać od zewnątrz do ściany macicy lub dawać przerzuty do innych narządów. Przykładem tego jest drugi przypadek. A zatem istnieją różne możliwości powstania nawrotów po naświetleniu raka części pochwowej macicy. Nawet po pozornem zagojeniu się sprawy nie można przewidzieć, jaki będzie ostateczny wynik leczenia, co powoduje jeszcze dzisiaj pewne wahania w ostatecznem rozstrzygnięciu wyboru jednego z tych dwóch zasadniczych sposobów leczenia raka macicy, ewentualnie kombinacji tych sposobów.

Wnioski.

Na podstawie powyższych badań serjowych dadzą się wysnuć wnioski następujące:

1. Na 12 przypadków raka szyjki macicy, naświetlanego radem i promieniami X, w połowie, t. j. w 50%, wykazano w mikroskopowem badaniu serjowem utkanie rakowe i to 5 razy w samej części pochwowej 1 raz w przymaciczu.

2. Z tych 5 przypadków stwierdzonego raka w części pochwowej w jednym wykazano tylko pozostałości naświetlanej tkanki rakowej, w czterech innych tkanka rakowa powstała jako nawrót, dwa razy z pozostałości raka naświetlonego, zaś dwa razy prawdopodobnie jako atypowe odrastanie (regeneracja) nabłonka. Z powyższych 5 przypadków w dwóch wykazano raka z całą pewnością dopiero drogą mikroskopowego badania i to w głębokich rozkrojach części pochwy macicy. W przypadku 6 rak przymacicza był przerzutem.

3. Ujemny wynik kontrolnego badania mikroskopowego materjału bioptycznego, pobranego z powierzchownych części, w kierunku obecności tkanki rakowej w macicy naświetlanej nie jest miarodajny; miarodajnem jest jedynie serjowe badanie mikroskopowe.

4. Tkanka rakowa, wykazywana w macicach naświetlanych, może być pozostałością tkanki rakowej jeszcze przez naświetlanie niezniszczonej, może ona pochodzić z pozostałych ognisk rakowych lub też może powstawać drogą atypowego odrastania (regeneracji) pozostałego nabłonka pokrywkowego lub gruczołowego.

5. Z powyższych względów jest wskazane wykonanie radykalnego zabiegu operacyjnego w przypadkach naświetlonego raka macicy, mimo niewykazywania w niej tkanki rakowej zarówno gołem okiem, jak również zapomocą mikroskopowego badania bioptycznego.

Piśmiennictwo:

Bocheński: Polska Gaz. Lek. 1932. Z. 51. — Brooks, Clinton wedł. Halban-Seitz IV. 1928 (Eymer str. 951). — Bolaffio: Ref. Centr. f. Path. T. 41. 1928. — Bumm: Zentr. f. Gyn. 1914. Nr. 5.; Zentr. f. Gyn. 1924. Nr. 37. — Daniel: Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. T. 25. Z. 10—11. 1933. — Dannreuter: Zentr. f. Gyn. 1930. Nr. 39. — Döderlein, Opitz, Wintz: 1925. Nr. 30. — Döderlein: Münch. med. Woch. 1922. Str. 221. — in Volz Strahlenbeh. d. weibl. Genitalorgane. Str. 1. Berlin-Wien. 1930. Urban-Schwarzenberg. — Dyroff: Arch. f. Gyn. T. 125. 1925 i T. 136. 1929.; Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1928. Str. 80. — Fürst: Zentr. f. Gyn. 1926. Nr. 30 i 1927 Nr. 18. Fraenkel: Zentr. f. Gyn. 1926. Nr. 14. — Fordsike: Journal der Radiol. 1925. — Gorschin: Ref. Centr. f. Path. T. 49. 1930. — Gál: Physik. Therap. et Frauenkr. 1932. Urban-Schwarzenberg. — Grosset: wedł. Gunter Huwer: Zentr. f. Gyn. 1933. Nr. 2. — Jores: Am. J. Obstetr. 21. 1931. — Kaminker: Arch. f. Gyn. t. XLVII. Z. 2. 1932. — Lacassagne: Strahlent. T. 32. Z. 3. 1929. — Lenczowski: Ginek. Polska. T. VIII. Z. 1—3. 1929. — Monod: Presse Méd. 1922. Nr. 11. — Mikulicz-Radecki: Zentr. f. Gyn. 1929. Nr. 34. — A. Mayer: D. med. W. 1924. Nr. 30.; Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1924. T. LXVII.; Strahlenther. T. 37. Z. 2. 1930.; Strahlenther. T. 42. Z. 4. 1931. — Opitz: Münch. med. Woch. 1923. Str. 41. — Rabineaux: wedł. Halban-Seitza. IV. 1928. (Eymer. Str. 951). — Regaud: Med. Kl. 1929. Z. 16. — Seidler, Lenartowski, Grabowski: Gin. Pols. T. VI. Z. 4—6. 1927. — Seitz, Wintz: Kl. Woch. 1922. Str. 741. — Lahm: Zentr. f. Gyn. 1927. Nr. 11. i 1929. Nr. 34.; Med. Welt 1928. Nr. 38. i 1934. Nr. 11.; Strahlenther. T. 36. 1930. — Steckel: Zentr. f. Gyn. 1927. Str. 1981. — Schottländer: Strahlenther. 1914. Z. 2. — William: Ref. Zentr. f. Path. T. 54. 1932. — Wintz: D. med. W. 1915. Nr. 1. — Wickham, Degrais, Bayet: wedł. Halban-Seitza. IV. 1928. (Eymer Str. 951). — Zacherl: Zentr. f. Gyn. 1923. Nr. 6. — Voltz: Strahlenther. T. 47. Z. 3. 1933.

Dr. Zdzisław ŚWIDER. Pabjanice.

Niedomoga narządu oddechowego.

Z Poradni Przeciwgruźl. Ubezpieczalni Społecznej w Pabjanicach.
Kierownik: Dr. med. Zdzisław Świder.

Dokończenie.

II.

Istotę opisanych wyżej zaburzeń w oddychaniu możemy ująć w paru słowach w ten sposób, że chodziło tam o zahamowanie podczas wdechu ruchów ściany brzusznej i dolnej połowy klatki piersiowej; ruchy te odbywały się jednak w kierunku zgodnym z fizjologją, t. j. podczas wdechu, zarówno pierś, jak i brzuch, poddawały się ku przodowi, jedynie amplituda tych ruchów malała w porównaniu z normą. Mogliśmy tam więc mówić o jednokierunkowości ruchów oddechowych składowych.

Cechę charakterystyczną natomiast drugiej grupy zaburzeń w oddychaniu stanowi *różnokierunkowość* ruchów, składających się na czynność oddechową.

Gdy bodźcem do przeprowadzenia badań nad pierwszą grupą zaburzeń oddechowych były mi spostrzeżenia własne, niezgodne z zapatrywaniami dotychczasowemi, to badania nad drugą kategorją zaburzeń oddechowych, o których będzie teraz mowa, podjąłem po przeczytaniu książeczki Dr. Teodora Douglasa, wydanej w Lipsku przed 7-miu laty p. t.: *„Asthmaheilung"*. Książeczka ta, przeznaczona zarówno dla lekarzy, jak i dla inteligentnych laików, napisana jest w sposób popularny. Ujęcie tematu przypomina raczej broszury homeopatów, zwolenników t. zw. przyrodolecznictwa i t. p. Jeśli zadać sobie jednak trud przeczytania tej książeczki, to znajdziemy w niej niejedno ziarno prawdy, której, wyrażonej przynajmniej w tak dobitny sposób, napróżno szukalibyśmy w dziełach fachowych, w monografjach o astmie. Przytoczę więc w skrócie za Douglasem opis zaburzeń oddechowych, spostrzeganych przez tego autora w astmie, i uzupełnię ten opis spostrzeżeniami własnemi. A więc, przedewszystkiem, kilka lapidarnych zdań: „Człowiek oddycha nie płucami, a mięśniami oddechowemi". „Przyczyna astmy tkwi nie w płucach, a w brzuchu, a więc poza sferą zainteresowania specjalistów chorób narządu oddechowego". Autor przypisuje główną rolę w oddychaniu przeponie i stwierdza, że w pewnych przypadkach astmy mamy do czynienia z t. zw. oddechem perwersyjnym: podczas wdechu klatka piersiowa się rozszerza, ale mięśnie ściany brzusznej się kurczą, a zatem czynność wydechowa tych mięśni (przez podniesienie przepony?) hamuje czynność wdechową. Ten oddech perwersyjny zainteresował mnie, zacząłem tę sprawę bliżej badać, jednak tylko w przypadkach, gdzie nie było ciężkich napadów astmy, gdyż u takich chorych przewlekłe nieżyty oskrzeli, częste pokasływanie przy próbach głębszego oddychania utrudnia badania. Przekonałem się istotnie, że bardzo często u astmatyków, nawet u chorych ze *stat. asthmat.*, występuje ten oddech perwersyjny. To mnie skłoniło skolei do zanalizowania istoty zaburzeń oddechowych w początkowych postaciach gruźlicy płuc, w *peribronchitis tbc.*, w stanach astenji i histerji, w nerwicach sercowych. Okazało się, że dość często przyczynę tego krótkiego oddechu stanowi oddech perwersyjny. Tak daje się wytłumaczyć duszność histeryczek, ta niemożność zaczerpnięcia *(Nichtdurchatmungskönnen)*, krótkie oddechy we frenokardji. Warunki pracy nie pozwalają mi na prowadzenie systematycznych badań w tym kierunku, poczynione tu spostrzeżenia powinny stanowić jednak zachętę do przeprowadzenia takich badań.

Podkreślić należy, że badania nasze, w celu uzyskania bardziej objektywnych wyników, wykonywaliśmy u chorych, znajdujących się zarówno w pozycji siedzącej, jak i leżącej. Chodzi o to, że u osobników szczupłych podczas wdechu klatki piersiowej podnosi się (wciąga) brzuch, co może imitować perwersję oddechu. Natomiast, jak wiadomo, przy przejściu z pozycji siedzącej do leżącej zmienia się charakter (typ) oddechu z piersiowego na bardziej brzuszny (Hofbauer, R. Schilling). Przeto stwierdzenie u leżącego osobnika wciągania się brzucha podczas wdechu świadczy o istotnej perwersji. Z drugiej strony, badania nasze wykonywaliśmy u każdego chorego kilkakrotnie, w kilkunastodniowych odstępach czasu, i otrzymywaliśmy wyniki zgodne. Fakt ten również wyklucza przypadkowość i powierzchowną ocenę omawianych zaburzeń. Ponieważ w warunkach normalnych m. brzuszne kurczą się aktywnie tylko w oddechu (wydechu) nasilonym, mamy zatem w przypadkach „perwersji" oddechu do czynienia z nieprawidłowym ich skurczem. W napadzie astmy występuje, jak już wiemy, patologiczne zahamowanie odruchu normalnego, t. j. odruchu reagowania na nasilony wdech nasilonym wydechem przy użyciu mięśni brzusznych, jako dodatkowego m. wydechowego. W omawianych obecnie przypadkach odruch „brzuszny" występuje, lecz: 1) w oddechu „normalnym", a nie nasilonym, 2) zjawia się on w nieodpowiednim momencie, t. j. w nieodpowiedniej fazie oddechowej. Zatem i tu mamy do czynienia z zaburzeniami innerwacji, a więc zaburzeniami prawidłowej funkcji mechanizmu oddechowego.

Bliższa analiza oddechu perwersyjnego wykazuje na podstawie naszych spostrzeżeń istnienie poza właściwym oddechem perwersyjnym pewnej jego odmiany, polegającej na tem, że zaburzenie wydechowe dotyczy tylko części fazy wydechowej, a nie trwa podczas całego wydechu. Kilka przykładów wyjaśni to bliżej.

Przyp. 1. Mężczyzna, l. 26, tkacz. Niewielkie krwioplucie. Temp. normalna. Roentgen — wzmożenie rysunku płucnego w górnych okolicach odwnękowych. Skargi na duszność. Rozpoznanie: *Peribronchitis tuberculosa.* Analiza oddechu: wdech — klatka piersiowa idzie ku przodowi, brzuch natomiast jest wciągany, a więc porusza się ku tyłowi; podczas wydechu odwrotnie: klatka piersiowa opada, a więc mostek idzie ku tyłowi, brzuch natomiast się wypina, jest to właśnie typowy oddech perwersyjny.

A teraz 2 inne przypadki.

Przyp. 2. Kobieta, l. 24, robotnica. Kołatanie serca, duszność. Badanie kliniczne zmian w płucach i sercu nie wykazuje. Brak tchu nie jest związany z ruchem, nie jest więc dusznością wysiłkową. Natomiast stwierdza się brak powietrza pod wpływem bodźców psychicznych, podczas jedzenia i t. p. czyli typową duszność histeryczną.

Analiza oddechu: wdech — klatka piersiowa ku przodowi, brzuch wciągnięty, czyli wdech perwersyjny. Ale ta różnokierunkowość czynników składowych oddechu (kl. piersiowej i brzucha) nie rozciąga się równomiernie na fazę wydechową, a mianowicie podczas wydechu kl. piersiowa idzie ku tyłowi; brzuch początkowo wypukla się, ale pod koniec wydechu zaczyna kurczyć się. A więc perwersja, t. j. nieprawidłowość ruchów oddechowych, nie trwa podczas całego wydechu, gdyż pod jego koniec ruch brzucha odbywa się już normalnie.

Przyp. 3. Kobieta l. 18, biuralistka. Budowa wątła, częste bóle kłujące w okolicy dolnych żeber na środkowej linji pachowej.

Analiza oddechu: wdech — kl. piersiowa ku przodowi; brzuch początkowo również ku przodowi, z przewagą amplitudy klatki piersiowej, a więc, wnioskując z przebiegu wdechu, powiedzielibyśmy, że mamy tu do czynienia z normalnym oddechem typu piersiowego. Jednak, obserwując uważnie przebieg oddechu, widzimy, że brzuch idzie wprawdzie ku przodowi (choć amplituda tego ruchu jest niewielka), natomiast później następuje nagły skurcz — załamanie profilu brzucha, który się energicznie wciąga.

Gdy w przypadku drugim wdech był zupełnie nieprawidłowy, a podczas wydechu zaznaczała się pewna skłonność do powrotu do normalnego oddechu, tutaj wdech przebiega początkowo normalnie, a perwersja występuje nagle podczas drugiej połowy wdechu. Zaburzenia prawidłowej czynności oddechowej powodują w ostatnim przypadku nietylko uczucie duszności, ale również nasiloną czynność wdechową, jako próbę skompensowania przeszkód w oddychaniu, a stąd — bóle w dole kl. piersiowej.

Przeprowadzenie systematycznych badań klinicznych pozwoli niewątpliwie ustalić niejedną jeszcze odmianę nieprawidłowego oddechu perwersyjnego i rzucić światło na niezrozumiałe, a bagatelizowane dotychczas „niejasne" bóle i skargi „nerwowe".

Przyp. 4. Mężczyzna l. 30, nauczyciel. Astma oskrzelowa od dzieciństwa. Dawniej 1—2 ataki rocznie, obecnie 6—8. Od 2 miesięcy *status asthmaticus;* duszność wprawdzie niezbyt nasilona, wyczerpuje jednak chorego uporczywością trwania. Analiza oddechu wykazuje poza napięciem mięśni dolnej części kl. piersiowej oraz powłok brzusznych, a więc poza zaburzeniami, opisanemi już przez nas obszernie w pierwszej części pracy, również drugi typ zaburzeń oddechowych — oddech perwersyjny. Mamy tu więc do czynienia z kombinacją obu rodzajów zaburzeń czynności oddechowej: utrudnienie ruchów oddechowych, ich czynne zahamowanie, a zarazem *niezgodność* tych ruchów co do kierunku a więc: perwersję oddechu.

III.

Teraz poświęcimy słów parę zagadnieniu duszności.

Zdawałoby się, że sprawa jest zupełnie prosta, że uczucie duszności jest „uczuciem głodu tlenowego", wyrazem zmniejszonej zawartości we krwi tlenu, a zwiększonej dwutlenku węgla. Ale jeśli mówimy o uczuciu „głodu tlenowego", to winniśmy sobie zadać pytanie, którym to organem percepujemy ten brak tlenu? Ośrodkiem oddechowym? Ośrodek oddechowy nie ma, jak słusznie zauważa Goldscheider, żadnych zakończeń nerwów czuciowych. Reaguje on na różne bodźce chemiczne, dochodzące doń na drodze krwiobiegu, i reguluje czynność oddechową, ale jest to czynność odruchowa, podkorowa, a więc podświadoma, nie może więc mieć nic wspólnego ze świadomem uczuciem duszności. Dalej, była przed chwilą mowa o głodzie tlenowym. Czyż w astmie mamy rzeczywiście do czynienia z niedotlenioną hemoglobiną, ze skupieniem we krwi w nadmiarze CO_2? Badania chemiczne krwi przeczą temu, o anoksemji mowy niema. Przeciwnie, leczymy teraz astmę zapomocą wziewań dwutlenku węgla, co, zdawałoby się, powinno pogorszyć tylko stan chorych. W wielu przypadkach astmy brak, pomimo ciężkiej duszności, sinicy, któraby świadczyła o zaburzeniach wymiany gazowej. Morawitz znalazł u chorych rozedmowych z dusznością prawidłowe nasycenie tlenem krwi tętniczej. Jak więc jest w istocie rzeczy? — Klewitz ma słuszność, dopatrując się miejsca percepowania duszności nie w układzie centralnym, a na obwodzie, w obrębie aparatu mięśniowo-respiracyjnego: zmieniony stan napięcia płuc i stale wdechowe ustawienie kl. piersiowej oto źródło podrażnienia (bodźców), które biegną centrypetalnie po nerwach rdzeniowych i należących do układu współczulnego. Tę postać duszności obwodowej można wytworzyć doświadczalnie przez zwężenie tchawicy i uniesienie przepony (Morawitz i Siebeck, W. Frey). Chemizm krwi i tu nie ulega zmianom wyraźnym. Rozumie się, że podrażnienie błony śluzowej oskrzeli (przekrwienie), zaburzenia w prawidłowem krążeniu powietrza w ruchach oskrzelowych, spowodowane skurczem oskrzeli — mogą też, drogą podrażnień zakończeń czuciowych n. błędnego w płucach, składać się na uczucie duszności. Że nie sama nasilona czynność oddechowa podczas astmy powoduje to uczucie duszności, świadczy fakt, że zachodzi brak proporcji między nasileniem ruchów oddechowych, a stopniem duszności, że zatem uczucie duszności może wystąpić już wtedy, gdy przyśpieszenie i pogłębienie oddechu jest niewielkie. Pozatem, nasilona spontanicznie czynność oddechowa u ludzi zdrowych nie powoduje najmniejszego uczucia ucisku (Goldscheider). Otóż, dla bliższego poznania istoty duszności, a zarazem i mechanizmu zaburzeń oddechowych podczas napadu astmy, cenne są dla nas bardzo badania G. i jego współpracowników Joachimoglu i Rosta: „Stężenie dwutlenku węgla, wzgl. jonów wodorowych, stanowi bodziec fizjologiczny dla ośrodka oddechowego, z którego zostają wysyłane podniety do mięśni oddechowych. Jeśli podrażnienie ośrodka oddechowego nie przekracza pewnej wartości, to podrażnienie mięśni znika z chwilą zakończenia skurczu. Powyżej jednak tej wartości pozostaje w mięśniach stan podrażnienia, t. j. toniczny stan skurczu, który prawdopodobnie nie ograniczy się do mięśni wdechowych, ale przejdzie również na mięśnie wydechowe". Ten stan tonicznego napięcia mięśni wdechowych (a przypuszczalnie i wydechowych) utrudnia oddychanie i drażni czuciowe zakończenia nerwów tych mięśni — i to uświadamiamy sobie jako duszność. Gdy więc Klewitz mówi wyraźnie o duszności obwodowej, Goldscheider bada to zjawisko dokładniej i znajduje jego wytłumaczenie w tonicznem napięciu mięśni oddechowych, co tłumaczy nam zarazem częściowo i przyczynę zaburzeń oddechowych w astmie. G. jednak bliżej tej sprawy nie analizuje, ograniczając swe spostrzeżenia do mięśni kl. piersiowej.

Myśmy w badaniach naszych stwierdzili napięcie toniczne (zahamowanie) mięśni wdechowych *dolnej* połowy kl. piersiowej oraz ograniczenie (zahamowanie) ruchów mięśni ściany brzusznej.

Czynne napięcie wdechowe kl. piersiowej utrudnia nietylko wdech, ale i wydech; napięcie (ograniczenie) m. brzusznych jeszcze bardziej komplikuje sprawę. Chory w czasie napadu astmy usiłuje, podkreślamy to ponownie, pokonać nietylko opór w drogach oddechowych, ale i opór własnych mięśni oddechowych. Istota napadu astmy tkwi w odruchowem zahamowaniu czynności tych mięśni.

W świetle więc badań własnych oraz syntezy oderwanych spostrzeżeń autorów innych — astma jest nerwicą całego prawie mięśniowego aparatu oddechowego: skurczem tonicznym mięśni oskrzeli, dolnej połowy klatki piersiowej, przepony(?) i m. brzusznych.

Nowa koncepcja nie obniża bynajmniej roli skurczu oskrzeli w powstawaniu napadu astmy, uważając te zmiany po dawnemu za *primum movens* cierpienia. Podkreśla jednak, że skurcz oskrzeli jest pierwszem ogniwem w szeregu *wtórnych* odruchów patologicznych, a więc ujmuje zaburzenia oddechowe w napadzie astmy w sposób odmienny, niż teorja dotychczasowa: mniej mechaniczny, a będący bardziej w zgodzie z patofizjologią odruchów.

IV.

Wspomniałem już poprzednio, że przypisywanie płucom wyłącznej roli w powstawaniu napadu astmy musiało odbić się na lecznictwie. Skoro w centrum zainteresowań klinicysty i jego rozważań patogenetycznych znajdowały się płuca, t. j. skurcz mięśni oskrzeli, to i wysiłki lecznicze musiały być tu skierowane. Stąd zrozumiałe się staje stosowanie najrozmaitszych leków o działaniu przeciwskurczowem lub też leków o działaniu ogólnem, wzmacniającem cały organizm, a przeto zwalczających pośrednio skłonność do bronchospazmu. Ale ponieważ obok zaburzeń w drogach oddechowych zachodzą zaburzenia w mechanice oddechowej, szukać będziemy innych metod leczenia astmy. Szereg autorów stosował je już zresztą z powodzeniem dawniej, a jeśli nie zdobyły one sobie powszechnego uznania, jeśli zapisywanie

diuretyny, jodu, efetoniny lub papaweryny, t. j. leczenie farmakologiczne, triumfuje dotychczas nad leczeniem czynnościowem, trenującem czynność oddechową, leczeniem odpowiednią gimnastyką oddechową — to przyczyny należy doszukiwać się w psychologji lekarzy, stosujących tylko metody, należycie ugruntowane, a nie takie, które lubo przynoszą niewątpliwą korzyść, ale nie dają się narazie naukowo uzasadnić.

Śpiewaczka holenderska Oldenbarneveld demonstrowała (cyt. wg. Douglasa) w r. 1890 w Berlińskiej Charité przed zgromadzeniem 300 lekarzy swą metodę leczenia astmy zapomocą gimnastyki oddechowej, metodę, którą uleczyła wielu ciężko chorych. Sänger podał metodę głośnego liczenia do 4 lub 5 z naciskiem na samogłoski (wydłuża to fazę wydechową); wdech następował w miejsce opuszczonej liczby, poczem liczono dalej. Podobną jest do niej metoda mruczenia wg. Hofbauera. Chory wydaje dźwięk mruczenia, podnosząc ton podczas wydechu, co pobudza mięśnie brzuszne do silniejszego skurczu. Skoro Hofbauer mówi wyraźnie o ćwiczeniu mięśni brzusznych, to wynikałoby z tego, że osłabiona czynność tych mięśni (zahamowanie w naszem ujęciu) odgrywa rolę w powstawaniu napadu astmy. A jednak H. nie podaje takiego wyjaśnienia działania leczniczego swej metody, bowiem patogeneza napadu astmy jest tu ujęta w sposób niedokładny. Hofbauer zaznacza, że swe badania nad wpływem ćwiczeń systematycznych czynności oddechowej podjął bynajmniej nie w celach leczniczych: chodziło mu tylko o przekonanie się, czy zmieniony sposób oddychania wpłynie na niskie ustawienie i prawie zupełny brak ruchów przepony u astmatyków. Tymczasem otrzymał trwałe wyleczenie. Później dopiero, sądzi H., zostały znalezione teoretyczne podstawy zrozumienia tego zjawiska. Że „podstawy" te są błędne — zobaczymy za chwilę. Przytoczymy tu najważniejsze uzasadnienie tej metody według Hofbauera: chodzi tu o usunięcie nieprawidłowego podrażnienia płucnych włókien n. błędnego, będącego następstwem rozedmy płuc; a rozedma ta jest następstwem błędnej techniki oddechowej. „Głód powietrza prowadzi bowiem do nasilenia *wdechu* i skrócenia wydechu", a przeto do rozdęcia płuc i podrażnienia zakończeń n. błędnego.

Sänger jest zdania, że zadaniem gimnastyki oddechowej jest przedłużenie fazy wydechowej; tego samego zdania, jak widzieliśmy przed chwilą, jest Hofbauer, twierdząc, że podczas astmy wydech ulega skróceniu, przez co płuca nie nadążą się opróżnić, co skolei prowadzi do ich rozedmy. Czytamy o tem na str. 129 monografji. Natomiast na str. 11 w opisie napadu astmy mówi H. co innego. H. podaje tu krzywe pneumatograficzne oddechu u człowieka zdrowego i u astmatyka. „Krzywa, otrzymana podczas napadu astmy oskrzelowej, wykazuje znaczne wydłużenie czasu wydechu w porównaniu z normą".

Lecz jeśli wydech nie jest skrócony w porównaniu z wdechem, a faktycznie wydłużony, to jaki cel ma stosowanie metody leczniczej, która wydech przedłuża, a więc powinna stan chorobowy pogorszyć?! I znowu te sprzeczności dadzą się wytłumaczyć z chwilą, gdy weźmiemy pod uwagę naszą teorję mechanizmu napadu astmy (*osłabienie* wydechu, niedotrzymujące kroku nasilonemu wdechowi).

Gimnastyka oddechowa ma więc na celu (i osiąga to w metodzie Sängera lub Hofbauera wbrew odmiennemu tłumaczeniu tych autorów) — *nasilenie* fazy wydechowej, a nie jej wydłużenie! Celu tego dopniemy łatwiej i pewniej, jeśli zastosujemy nie dźwiękową metodę ćwiczenia oddechu (liczenia wg. Sängera lub mruczenia wg. Hofbauera), a metodę czynnego, bezpośredniego zadziałania na przeponę i tłocznię brzuszną, jak to opisuje szczegółowo Douglas, choć autor ten znowuż dokładnie nie wnika w zachodzące tu zaburzenia. D. poleca energiczne uwypuklanie brzucha podczas wdechu, a wciąganie go przez podnoszenie brzucha rękami podczas wydechu, łącząc ruchy brzucha z oddechami kl. piersiowej. (Szczeg. zob. w Monogr. D.). D. dopatruje się więc, podobnie jak Hofbauer, przyczyny astmy w „zaniedbaniu" oddychania brzusznego, nie wyjaśniając jednak bliżej udziału tego czynnika w występowaniu objawów, składających się na obraz kliniczny napadu astmy. Naszem zdaniem, mamy tu do czynienia nietyle z zaniedbaniem, ile z podświadomem zahamowaniem sił wydechowych. Gimnastyka oddechowa, przez *świadome* nasilanie wydechu, toruje drogę odruchowi prawidłowemu; przez posyłanie z obwodu do ośrodka oddechowego bodźców normalnych znosi jego pobudliwość i skłonność ośrodka do reagowania na podniety opisanym szczegółowo odruchem patologicznym.

Po ukończeniu pracy niniejszej i zgłoszeniu jej na Zjazd zapoznałem się z monografją Z. Goreckiego: „O duszności", w której na str. 139 wypowiada autor pogląd, że być może w zaburzeniach czynności oddechowej podczas napadu astmy odgrywa rolę napięcie mięśni kl. piersiowej (o mięśniach brzusznych i przeponie nie wspomina), a więc może należałoby przesunąć punkt zaczepienia rozważań ze skurczu mięśniówki oskrzelików na mięśnie oddechowe. „Oczywiście zagadnienie to wymaga dalszych badań, praca ta jednak wydaje mi się godną podjęcia". Badania nasze, podjęte niezależnie od tego autora wykazały, że teorja obwodowego powstawania duszności astmatycznej tłumaczy nam wiele rzeczy w sposób odmienny, niż dotychczas, zgodny jednak z fizjologją.

Streszczenie.

1. Panujący dotychczas w dziedzinie chorób narządu oddechowego kierunek myślenia anatomo-patologiczny odwrócił uwagę klinicystów od badań nad zaburzeniami czynnościowemi oddychania, t. j. od badań nad niedomogą narządu oddechowego.
2. Według zgodnych zapatrywań większości autorów napad dusznicy oskrzelowej powstaje w ten sposób, że znaczne siły wdechowe kl. piersiowej pokonywują wzgl. łatwo opór, którego zasadniczo słabsze („elastyczne") siły wydechowe tej klatki pokonać nie mogą. Błąd w zapatrywaniach tych autorów tkwi w mylnem wiązaniu czynności oddechowej wyłącznie z kl. piersiową, a nie uwzględnieniu roli oddychania przeponowo-brzusznego.
3. Nieliczni autorowie, którzy to oddychanie przeponowo-brzuszne biorą już pod uwagę, dopatrują się istoty napadu astmy w nieumiejętności tego oddychania, t. j. nieumiejętności reagowania na nasilony wdech nasilonym wydechem fizjologicznym. Tłumaczenie takie słuszne jest jednak tylko dla pewnej grupy zaburzeń oddechowych t. zw. astmoidu osobników zresztą zdrowych.
4. Natomiast istota napadu astmy prawdziwej polega na patologicznem, odruchowem zahamowaniu (ograniczeniu) czynności wydechowej. Skurcz oskrzeli jest pierwszem ogniwem w szeregu wtórnych odruchów patologicznych w obrębie mięśni oddechowych.
5. Dusznica oskrzelowa jest więc nerwicą prawie całego mięśniowego aparatu oddechowego: skurczem tonicznym mięśni oskrzeli, skurczem tonicznym, t. j. ograniczeniem funkcyj mięśni dolnej połowy klatki piersiowej, przepony (?) i m. brzusznych.
6. Oddechowa gimnastyka lecznicza, czyli czynnościowe leczenie zaburzeń oddychania, polega na przerwaniu patologicznego łuku odruchowego nie w centrum t. j. w oskrzelach, a na obwodzie: na świadomej interwencji naszej w przebiegu automatycznej czynności oddychania, posyłanie z obwodu do ośrodka oddechowego bodźców normalnych znosi jego pobudliwość i skłonność ośrodka do reagowania na podniety opisanym szczegółowo odruchem patologicznym.

Piśmiennictwo:

1) Douglas Th.: Asthmaheilung, Lipsk, 1926. — 2) Goldscheider: Med. Kl. Nr. 4, str. 106, 1932. — 3) Gorecki Z.: O duszności, Lwów, 1927. — 4) Hofbauer L.: Asthma. Wiedeń, 1928. — 5) Klewitz F.: Das Bronchialasthma. Drezno, 1927. — 6) Krause P.: N. D. Klinik, tom II, str. 253, 1928. — 7) Straub: Dyspnoe: N. D. Kl., t. II, str. 785, 1932. — 8) Świder Z.: W. Cz. Lek. Nr. 6, 1933.

I. DWORECKI. Warszawa.

Pałeczka kałowa zasadotwórcza *(Bacterium faecale alcaligenes)* i rola jej w patologji ludzkiej.

Z Pracowni Analitycznej Szpitala na Czystem.
Kierownik: Dr. I. Dworecki.

Gatunek *Bact. faecale alcaligenes* (będziemy go dla skrótu nazywali Bfa), wyhodowany po raz pierwszy z zepsutego piwa przez Petruschky'ego (1) w r. 1889 i dokładnie przezeń opisany (1896), uważany był pierwotnie za drobnoustrój saprofityczny. Współpracownik Petruschky'ego, Fischer (2), który w r. 1899 pierwszy stwierdził Bfa w materjale sekcyjnym, mianowicie w wielu narządach dziecka zmarłego na gruźlicę prosówkową, uważał w przypadku tym obecność omawianego tu szczepu w organizmie za wyraz zakażenia agonalnego lub nawet pośmiertnego: nasuwało się tu porównanie z pałeczką okrężnicy, co do której mniemano podówczas, że w agonji przenika ona często do krwiobiegu. W przypadku Fischera istotnie nic nie przemawiało za przyżyciowem ogólnem zakażeniem ustroju pałeczką zasadotwórczą (Bfa); jak wynika z historji choroby rozpoczęła się ona jako typowa odra, jako powikłanie wystąpiło zapalenie ucha środkowego i jakiś ropień na udzie, poczem w organizmie, podatnym na zakażenie gruźlicze, wystąpiły objawy zapalenia płuc i wysoka ciepłota stała, widocznie jako wyraz prosówki stwierdzonej później na sekcji. Wkrótce jednak zaczęły się pojawiać

spostrzeżenia, upoważniające do wniosku, że pałeczka zasadotwórcza, normalnie zresztą nie tak często znajdowana w kale, może niekiedy nabierać cech zjadliwości i występować w charakterze chorobotwórczego zarazka. Analogja z pałeczką okrężnicy rzuca się sama w oczy. Najczęściej schorzenia, odpowiedzialność za które spadała z największem prawdopodobieństwem na Bfa, dotyczyły przewodu pokarmowego. A więc w pierwszym rzędzie były to:

1. *Ostre biegunki o przebiegu przypominającym niekiedy typową cholerę.*

Jeden z pierwszych Neufeld (3), badając obfitą i zupełnie płynną zawartość jelit osobnika zmarłego śród objawów biegunki cholerycznej, stwierdził czysty szczep Bfa. W r. 1913 — jak podaje Baerthlein (4) — w berlińskim Szpit. im. Virchowa obserwowano w kilku przypadkach analogiczne schorzenia *(enterocolitis ac.)*; wyhodowano przytem kilkakrotnie z kału, a raz z krwi szczep, podobny pod wieloma względami do przecinkowca cholery, który nazwano *Vibrio Virchow-Krankenhaus.* Szczep ten okazał się w toku dalszych badań pałeczką zasadotwórczą. Zupełnie podobne wyniki otrzymał tegoż roku w Bernie Morawskiem R. Pollack (5) w przebiegu małej epidemji biegunki, która w kilku przypadkach zakończyła się śmiercią. Do tejże grupy należy odnieść jeden z przypadków Strauba i Kraisa (6): wyhodowali oni z krwi czysty szczep Bfa u 19-l. dziewczyny, dotkniętej nieżytem jelit o charakterze podostrym. Dalej Webster (7) spostrzegał burzliwie przebiegające biegunki u osesków, przyczem u 2 z nich udało się mu wyhodować Bfa z krwi zatoki strzałkowej. Kollath i Lubinski (9) w r. 1924 znów wyodrębnili z kału podczas epidemji niezwykle ciężkich zaburzeń jelitowych (wymioty, biegunka, często prostracja i śmierć) *„cholera-ähnliche Bazillen"*, które okazały się i tym razem szczepem Bfa, a znajdowane były między innemi w odnośnym materjale sekcyjnym: powiększonej śledzionie, pęcherzyku żółciowym i t. p. Niekiedy udawało się stwierdzić, jako powód bezpośredni owego schorzenia przewodu pokarmowego, zatrucie najczęściej mięsem, jak w przypadku Hillenberga (10) (cielęciną), Riddera (11) (wieprzowiną), lub innem pożywieniem (naprz. serem — w przypadku Trinkas-Olla (12). W piśmiennictwie polskiem ciekawe są spostrzeżenia Owczarewicza i Nowakowskiego (13). Badając „epidemje niewiadomego pochodzenia" autorzy ci wyhodowali w Kutnie 1923 r. — przy masowem zatruciu mięsem — szczepy Bfa z kału chorych, wody studziennej i pożywienia. Te szczepy pałeczki zasadotwórczej, które odegrały tu rolę „zatruwaczy", okazały się wyjątkowo zjadliwemi dla myszek.

2. Nieco rzadziej notowano występowanie pod wpływem wyłącznie Bfa *obrazów klinicznych podobnych do duru brzusznego.* Tak przypadek Riddera (11) ze względu na ostry początek po zatruciu mięsem, biegunkę i wymioty należałoby zaliczyć do dopiero omówionej pierwszej grupy; ze względu jednak na powiększenie śledziony i wystąpienie różyczki obraz stanowił już przejście do klinicznego przebiegu duru rzekomego.

Rola etjologiczna pałeczki zasadotwórczej w tym przypadku, który zresztą skończył się wyzdrowieniem w 9. dniu choroby, była ustalona niezbicie przez dwukrotne wyhodowanie Bfa z krwi chorego i wysokie miano aglutynacji swoistej względem tego zarazka (1:1000), przy ujemnym odczynie Widala z pałeczkami durową i rzekomodurowemi. W innych przypadkach, już bardziej przypominających dur brzuszny, stwierdzano niejednokrotnie Bfa w charakterze czynnika etjologicznego. Do takich sporadycznych spostrzeżeń należy przypadek Laforgue'a (14): u chorego dotkniętego cierpieniem o przebiegu duru (a powikłanem nawet krwotokiem kiszkowym) autor wyhodował z krwi pałeczkę zasadotwórczą, która zlepiała się surowicą chorego w rozcieńczeniu 1:50. Analogiczne obserwacje poczynili: a) Babes i Feodoresco (15) w Rumunji, izolując szczep Bfa z żółci b) Rochaix i Marotte (16) — stwierdzając Bfa w krwi w 2 przypadkach i c) Magalhaes (17) z Instytutu bakterjologicznego w Camara Pestana, hodując z posiewu krwi na żółci szczep Bfa, który zlepiał się surowicą chorego w rozc. 1:400, przy ujemnym odczynie Widala z pałeczkami duru brzusznego i durów rzekomych. Niekiedy te wywołane przez Bfa schorzenia o charakterze klinicznym duru brzusznego występowały nawet nagminnie, jak to wynika z publikacji Fürtha (18) z Azji Wschodniej; autor ten stwierdził szczepy Bfa u marynarzy z Kiao Czao — u jednego we krwi, a u 2 w kale — w przebiegu choroby gorączkowej o początku ostrym, długotrwałej, przeważnie stałej ciepłocie oraz tendencji do nawrotów. To samo znajdujemy w pracy Shearmana i Moorheada (19) z Egiptu. Ci ostatni, powołując się na Witshire'a, który przed nimi wykrył w Egipcie u 3 chorych Bfa we krwi, uważają ten zarazek za czynnik endemicznie panującego w tym kraju schorzenia o cechach duru brzusznego. Cytowani autorzy sami stwierdzili Bfa we krwi u 11 chorych, notując również często występowanie dodatniego odczynu zlepnego w surowicy względem tegoż drobnoustroju.

3. Pozatem Bfa — podobnie jak pał. okrężnicy — wprawdzie tylko znacznie rzadziej — powodował sporadyczne *schorzenia ogniskowe* o najrozmaitszem umiejscowieniu. Tak znajdujemy Bfa w charakterze zarazka w przypadkach zajęcia dróg moczowych (Oppenheimer (20), Beckmann (21). Hamm (22) spostrzegał ciążę, powikłaną objawami posocznicowemi: nastąpiło poronienie, zapalenie miedniczek i nerek, zakażenie wód płodowych, zapalenie otrzewnej i śmierć. Z krwi wyhodowano wyłącznie Bfa. Leichtentritt (23) znalazł tę pałeczkę w ropnem zapaleniu szpiku kości udowej u dziecka, a rumuński autor Sloboziano (24) opisał tragiczne zejście u 2 noworodków bliźniąt (donoszonych), gdzie jedno zmarło w 36 godzin, drugie zaś w 5 dni po urodzeniu; przyczyną śmierci obydwu było ropne zapalenie otrzewnej, przyczem z ropy — zarówno przyżyciowo (punkcja), jak i po sekcji — wyhodowano wyłącznie Bfa; zarazek ten — poza jamą brzuszną — znajdował się również w zawałach, stwierdzonych w trzustce i płucach.

4. Wreszcie Bfa może brać udział w procesie chorobowym, *jako drobnoustrój towarzyszący* innym zarazkom. Odnośne obserwacje należałoby rozbić na 2 odrębne grupy.

A. Zakażenia mieszane: Bfa i bakterje ziarenkowate ropotwórcze (gronkowce, paciorkowce i t. p.);

B. Współudział Bfa w schorzeniach wywołanych przez pałeczkę *grupy durowej (B. typhi abdomin. B. paratyphi) i czerwonkowej (B. dysenteriae, paradysent.).*

Ad A. Piśmiennictwo tych przypadków jest bardzo skąpe.

Tak w przypadku Bittera i Gundela (25) u 43-letniego mężczyzny powstała po zranieniu ręki duża ropowica kończyny górnej, powikłana objawami ogólnego zakażenia i żółtaczką. Z posiewu krwi dwukrotnie (w odstępie dwudniowym) wyrósł czysty szczep Bfa. Przebieg — mimo operacji — był bardzo ciężki. W ropie i we krwi stwierdzono później paciorkowce. Chory zmarł w 7. tygodniu choroby wśród objawów zapalenia płuc, w których na sekcji stwierdzono liczne ropnie. Mieszane zakażenie ogólne z równoczesnem wyhodowaniem z krwi Bfa i gronkowców opisał dalej Lindemann (28) z Bonn. W przebiegu ropnego zapalenia palucha o zwykłem tle gronkowcowem (w ropie: *Staphylococcus pyogenes aureus haemolyticus)* wystąpiła w 8 dniu choroby wysoka ciepłota o typie stałym. Myślano nawet o durze, lecz żadne z badań podejrzenia tego nie potwierdziło. Z krwi natomiast wyhodowano czysty szczep Bfa. Po pewnej poprawie znów nastąpiło pogorszenie na skutek przerzutu ropnego do opłucnej. W punktacie stwierdzono wyłącznie gronkowce. Dopiero później w okresie zdrowienia z zawartości dobrze gojącej się rany na nodze znów wyrosły równolegle do gronkowców pałeczki kałowe zasadotwórcze.

W przytoczonych tu przypadkach Bittera i Gundela oraz Lindemanna rola etjologiczna Bfa występuje bardzo niewyraźnie, gdyż obecność drobnoustrojów ropotwórczych (paciorkowce w 1. przypadku i gronkowce w 2. przypadku) sama przez się mogłaby wytłumaczyć odnośne przebiegi kliniczne.

Ad B. Znamiennym jest fakt, że Bfa — stwierdzany w kale osobników zdrowych względnie rzadko — zjawia się niekiedy w ilości znacznej w środowiskach pewnych epidemij durowych. Do kwestji tej, stanowiącej główny temat niniejszej pracy, jeszcze powrócę. Obecnie podam własne spostrzeżenia kazuistyczne, ilustrujące — analogicznie do przytoczonych powyżej przykładów piśmiennictwa — rolę Bfa w patologji ludzkiej.

Pierwszy przypadek dotyczył kobiety l. 22, przywiezionej na oddział ginekologiczno-położniczy (Dr. A. Natanson) o godz. 13. d. 20. IX. 1930 do Szpitala w stanie nieprzytomnym, wobec czego brak bliższych danych co do przebiegu.

Stan obecny: budowa prawidłowa, powłoki o zabarwieniu żółtawem, białkówki podbarwione żółtaczkowo, temp. 36.9°; tętno 140, nitkowate, krwawienia z dróg rodnych. Błona dziewicza rozdarta, pochwa — wąska, długa, gładka. Część pochwowa bardzo mała. Ujście drożne na palec. Macica mała w przodozgięciu. W lewem sklepieniu wyczuwa się niewielki opór. Stan ogólny coraz gorszy. Zmarła o godz. 14—40' i zwłoki na skutek wyraźnych objawów posocznicy po sztucznie wywołanem poronieniu przekazano do Zakł. Med. Sądowej U. W. Za życia pobrano krew do posiewu: *wyrósł obficie czysty szczep Bfa* we wszystkich pożywkach: buljonie cukrowym, płytce agaru z krwią i na żółci. Chciałbym rozważyć tu pewne zastrzeżenie, jakie niekiedy wypowiada się w związku z faktem wykrycia w krwiobiegu drobnoustrojów, rzadziej w charakterze zarazka spotykanych. Zwłaszcza w piśmiennictwie francuskiem traktuje się często takie właśnie wyniki hodowli z krwi jako świadectwo przypadkowego „przejścia się" przez krwiobieg bakteryj nieistotnych *„microbes de sortie"*,

odgrywających conajwyżej rolę drobnoustrojów towarzyszących właściwemu zarazkowi. Zaznaczę mimochodem, że często pojęcie *„microbes de sortie"* jest nadużywane; w każdym razie w odniesieniu do omawianego tu schorzenia, rola Bfa o tyle wydaje się nie ulegać wątpliwości, że w płytce agaru, zmieszanego z krwią chorej, wyrosły bardzo liczne kolonje, co świadczy o tak intensywnym stopniu bakterjemji *„in vivo"*, jaki spotykamy tylko w ciężkiej posocznicy.

Drugi przypadek: u 17-letniej maturzystki rozpoznano wrzodziejące zapalenie jelita grubego, które w ciągu kilku miesięcy doprowadziło do dużego wyniszczenia. Brak poprawy po stosowaniu różnych środków wewnętrznych skłonił lekarza do skierowania pacjentki na oddział chirurgiczny dla ewentualnego dokonania zabiegu. W szpitalu wobec zaostrzenia się sprawy kiszkowej (częstsze śluzowo-krwiste stolce) zrazu zaniechano operacji. Ze względu na stałe stany podgorączkowe i dreszcze wykonaliśmy posiew krwi: wyrósł czysty szczep pałeczek kałowych zasadotwórczych. Po przyrządzeniu szczepionki własnej — stosowano ją w dawkach stopniowo wzrastających (od 25 miljon. do 2 i ½ miljarda drobnoustrojów w 1 cm³). Nastąpiła bez operacji poprawa tak znakomita, że ordynujący lekarze Dr. L u b e l s k i i S z p i l m a n (26) uważali przypadek z tego względu za godny opublikowania.

Podkreślają oni, że poprawę należy tu przypisać szczepionce Bfa, albowiem nie odniosły skutku żadne ze stosowanych przedtem środków, w tej liczbie szczepionka własna z kału chorej, przyrządzona z pałeczek okrężnicy i enterokoków; te ostatnie szczepy wybraliśmy do szczepionki z posiewu kału w sposób dowolny i nieco szablonowy, z pominięciem pałeczki zasadotwórczej, co okazało się niesłusznem, gdyż ta właśnie pałeczka — jak przekonaliśmy się później w wyniku hodowli z krwi i skutków leczenia — była w danym przypadku istotnym czynnikiem chorobotwórczym.

Przechodzę z kolei rzeczy do kwestji występowania Bfa u ludzi chorych na dur brzuszny. Odnośne spostrzeżenia zostały poczynione przeze mnie na materjale chorych durowych Szpitala na Czystem (oddz. Dra L u x e n b u r g a) jesienią roku 1932 i dotyczą pewnej kategorji zjawisk, mało dotąd wyjaśnionych zwłaszcza z punktu widzenia klinicznego.

Mam tu na względzie sprawę istnienia i roli pewnych ogólnych zakażeń mieszanych w przebiegu duru brzusznego. Jak wiadomo, niezwykle różnobarwna symptomatologja duru brzusznego, i jego najrozmaitszych powikłań ogniskowych sprowadza się prawie bez reszty do czynności chorobotwórczych wyłącznie tylko pałeczek Ebertha. Ta teza o wyłączności etjologicznej jest niewątpliwie słuszna w odniesieniu do olbrzymiej większości przypadków duru, albowiem istnienie ogólnych zakażeń mieszanych przy tem cierpieniu (pomijając tylko kombinację duru z paratyfusami) należy do wyjątkowych rzadkości. P o r t (27) w r. 1908 zebrał z piśmiennictwa statystykę tych przypadków duru, w których wyhodowano ze krwi jednocześnie z pałeczką Eberth'a inne drobnoustroje. Dane P o r t a zestawiłem w poniższej tablicy (tabl. I.), podzielonej na dwie części: tylko pierwsza część posiada pewną wartość statystyczną, albowiem autorzy podają, na jaką ogólną liczbę przypadków o dodatnim wyniku hodowli z krwi przypadają cytowane przez nich zakażenia mieszane; druga część tablicy zawiera odosobnioną kazuistykę przypadków sporadycznych. Jak wynika z pierwszej części tablicy, na 1018 przypadków duru o dodatnim wyniku posiewu zaledwie w 27 wyhodowano — narówni z pałeczką Eberth'a — inne drobnoustroje. W tablicy tej rzuca się w oczy wybitna nierównomierność odsetkowa liczb podawanych przez różnych autorów. Pozatem przy krytycznej ocenie tych przypadków z punktu widzenia zastrzeżeń, o których będzie dalej mowa — najprawdopodobniej wiele z nich straciłoby swą miarodajność, i odsetek ogólnych zakażeń mieszanych w przebiegu duru okazałby się znacznie mniejszy, co zresztą pokrywa się całkowicie z naszem doświadczeniem. Podczas wojny światowej opisywano tu i ówdzie jakoby częstsze występowanie — nawet w postaci epidemicznej — zakażeń mieszanych przy durze.

Jeśli pominiemy kombinację duru brzusznego z paratyfusem A, B lub C — co rzeczywiście stwierdzono wielokrotnie w sposób zupełnie miarodajny, to śród innych zakażeń mieszanych należałoby wymienić następujące grupy: 1) dur powikłany cholerą lub czerwonką lub jednem i drugiem schorzeniem naraz (W a l k o, G a l a m b o s, F e j e s, R e m l i n g e r i inni autorzy, cytowani — między innemi — przez K. B a e r t h l e i n a) (29), 2) dur brzuszny w połączeniu z zakażeniem pierwotniakowem lub krętkowem, jak malarja i dur powrotny (L y o n, G i o s e f f i, S t r i s o w e r, S c o t t, W a l k o, I p p o) (29). Obie te grupy zakażeń mieszanych na różnych odcinkach rozległych frontów wojny światowej występowały tu i ówdzie w postaci małych specyficznych ognisk epidemicznych. Ze względu jednak na sam charakter przytoczonych tu czynników zakażenia ubocznego te ostatnie nie dochodziły do głosu w odnośnych wynikach hodowli z krwi: z posiewu krwi wyrastały — w razie wyniku dodatniego — tylko pałeczki Ebertha. 3) Do trzeciej grupy ogólnych zakażeń mieszanych w durze brzusznym możnaby odnieść zakażenia pał. durową i bakt. ziarenkowatemi. jeśli pozostawimy na uboczu już wyjątkowo rzadką kazuistykę przypadkowych skojarzeń duru z wąglikiem (K a r l i ń s k i), z prosówką (K i e n e r i inni) i t. p. Otóż takie masowe przenikania chorobotwórczych bakteryj ziarenkowatych (paciorkowców, gronkowców, enterokoków i t. p.) do krwiobiegu wraz z pałeczką Ebertha tu i ówdzie podawano w piśmiennictwie, zwłaszcza doby wojennej, jako swoistą osobliwość poszczególnych ognisk epidemicznych. Nawet w ostatnich czasach, bo w r. 1932 K u z n i e c o w na 29 przypadków duru aż w 12 stwierdził we krwi obecność enterokoków.

Należy jednak w wysnuwaniu podobnych wniosków zachować dużą ostrożność, jak słusznie dowodzą tego L e b e u f i B r a u n (31). W pracy opartej na dużym materjale (3.819 dodatnich posiewów w 12.028 hodowlach z krwi) autorzy ci, poruszając sprawę omawianych tu zakażeń mieszanych, sygnalizowanych na froncie zachodnim, wykazują, że przy kontroli tych wyników wystarczyło tylko baczniejszą zwrócić uwagę na technikę pobierania krwi, by „epidemje" takie znikały, jak za dotknięciem różdżki czarodziejskiej. Okoliczność tę należy podkreślić z całym naciskiem: tylko jaknajskrupulatniejsze przestrzeganie warunków jałowości przy pobieraniu krwi do hodowli oraz przy dostarczaniu jej do laboratorjum może gwarantować miarodajność wyniku dodatniego. Przekonywujemy się o tem stale. Toteż o ile chodzi o stwierdzenie mieszanych zakażeń przy durze, zalecana jest specjalna ostrożność w interpretowaniu dodatnich posiewów krwi, pobranej nie przez bakterjologa, a nadesłanej do pracowni w zamkniętych zwykłym korkiem probówkach.

Dok. nast.

Tabl. I.

Autor	Rok	Ogólna ilość przypadków z wyhodowaniem ze krwi duru	Streptococci	Staphylococci	Pneumococci	Str. mucosus	B. coli	B. dysent.	
Vincent		31 (razem 1018)	6						24 szczepów
Wassermann	1894	30	2						
Tiemich	1894	7		2					
Busquet		38	3	3	3				
Schottmüller	1902	220	1		1				
Warmiński	1904	531		1					
Ludke	1907	27		1					
R. Müller	1907	110				1			
Petruschky	1901	nie podano				1	1		10 szczepów
Castellani	1902		1	1					
Jochmann	.1906			1					
Stadelmann					1				
Hösslin								1	
Carter	1897		1						
Lemierre				1					
Lenhartz				1					

WYKŁADY KLINICZNE.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Fizjopatologja odmy sztucznej.

Z Instytutu „B. Mussolini", Kliniki Gruźlicy i Chorób Przew. Oddech. Uniwersytetu Rzymskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. E. M o r e l l i.

Jak wiadomo, Włochom przypada zaszczyt wynalezienia metody leczniczej, która dziś święci największe triumfy w gruźlicy. F o r l a n i n i jeszcze w r. 1882 postawił jako zasadę leczenia gruźlicy płuc odprężenie i unieruchomienie płuca chorego zapomocą odmy, t. j. wprowadzenia powietrza do opłucnej, co też wykonał w kilka lat później. W latach następnych zjawiły się dalsze próby stosowania tej zasady przy pomocy kostektomji, t. j. usuwania ze ściany klatki piersiowej na większej lub mniejszej przestrzeni części żeber (Q u i n c k e, S p e n g l e r, nasz M i k u l i c z, B r a u e r, F r i e d r i c h, B o i f f i n i G o u r d e t, W i l l m s i inni). Ukoronowaniem tych operacyj jest torakoplastyka przykręgowa S a u e r b r u c h a, podana w r. 1912. W r. 1932 Mo-

naldi wprowadził torakoplastykę przednio-boczną. Wreszcie wspomnieć należy o kilku zabiegach uzupełniających leczenie odmowe lub jako wstępnych, przygotowawczych do właściwych operacyj plastycznych, jak wyrwanie nerwu przeponowego (Stürz 1911), skalenotomja, (Binaco 1925), pneumo- i apikoliza pozaopłucnowa (Tuffier 1891, Friedrich 1910), *pneumolysis intrapleur.* (Jacoboeus 1913) i plomba parafinowa (Baer). W r. 1912 M. Ascoli pierwszy zastosował odmę obustronną, a w r. 1926 Morelli zaproponował alkoholizację nerwów międzyżebrowych.

Mechanizm fizjopatologiczny działania wszystkich tych zabiegów, zwanych kolapsoterapeutycznemi, ma polegać według jednych autorów na zastoju w ruchu chłonki (Redaelli) lub zwiększonym (Sauerbruch) albo zmniejszonym (Brauer) napływie krwi do płuca ugniecionego a raczej odprężonego, według innych zaś (Morelli i jego szkoła: Monaldi) na zniesieniu urazu oddechowego *(trauma respiratorio).* Mnie osobiście najwięcej przemawiają do przekonania doświadczenia badaczy amerykańskich, z których wynika, że momentem najważniejszym przy wspomnianych zabiegach leczniczych jest anoksemja i gorsze przewietrzanie jam w płucu, spowodu czego prątki, jako ściste tlenowce, przestają się mnożyć.

Nie ulega wątpliwości, że wyeliminowanie urazu oddechowego, któremu podlega płuco chore, stwarza odpowiednie warunki do leczenia zmian rozpadowych, czyli suchotniczych i zamiany ich na zmiany gruźlicze. Bez zmian rozpadowych odma niema racji bytu. Odma ma zapobiegać dalszemu rozpadowi i sprzyjać odnowie szkód już wyrządzonych.

Nasuwa się jednak pytanie, czy różne zabiegi lecznicze w gruźlicy, które zwalniają napięcie płuca, a przedewszystkiem odma sztuczna, przyczyniać się mogą także do tłumienia i leczenia samych zmian gruźliczych w płucu. O wpływie bezpośrednim mowy być nie może, gdyż płuco zapadłe, skurczone pod działaniem odmy, nie znajduje się w lepszem położeniu, aniżeli każdy inny narząd o budowie zbitej i schorzały spowodu zmian gruźliczych. Wpływ taki może być tylko pośrednim. Że zaś istnieje, dowodzą tego poprawy, jakie się stwierdza przy odmie w drugiem płucu i w ogniskach pozapłucnych. Wiadomo także, że pod wpływem odmy poprawia się reakcja tuberkulinowa w tkankach i wzrasta ilość przeciwciał we krwi. Według Morelli'ego odma sprowadza odtrucie organizmu. Mniej bowiem wówczas przedostaje się przetworów toksycznych z płuca chorego, leczonego odmą, do krążenia ogólnego i skutkiem tego siły obronne organizmu, tak swoiste, jak i nieswoiste, zyskują przewagę nad krążącemi jadami.

Oprócz poprawy stosunków odpornościowych wiele się dziś mówi również o zmianach krążenia przy odmie. Niektórzy przypisują tym zmianom znaczenie zasadnicze. Głównie budzi zaciekawienie zagadnienie, czy w płucu pod odmą panuje przekrwienie spowodu zwolnienia krążenia tętniczego, żylnego i limfatycznego, czy też przeciwnie niedokrwienie. Profesor Morelli w swych wykładach stara się to zagadnienie wyjaśnić na praktycznym przykładzie w sposób następujący: niech rurka gumowa przytwierdzona do błony elastycznej przedstawia naczynie krwionośne w tkance płucnej. Pociągając błonę, jak to się dzieje podczas wdechu w płucu, światło rurki — naczynia zwęża się w miarę rozciągania błony. Jeżeli natomiast zwolnimy napięcie błony — odpowiada to wydechowi — to światło naczynia rozszerza się, czyli w płucu krew przepływać może wtedy w większej ilości przez miąższ. Według Morelli'ego przy słabej odmie zapad płuca nie jest większy, niż przy wydechu. Wobec tego przepływ krwi przez płuca powinien być wtedy zwiększony. (Nawiasem wypada zauważyć, że przeczy temu twierdzeniu wiele doświadczeń). Natomiast przy odmie całkowitej, kiedy zapad płuca jest zupełny, warunki krążenia są ponownie niekorzystne i przepływ krwi przez płuca jest zmniejszony.

To zmniejszenie krążenia dotyczy tylko krążenia miąższowego w płucu, które służy do wymiany gazowej, podczas gdy krążenie w oskrzelach, t. zw. odżywcze, utrzymuje się bez zmiany, ponieważ zależy ono od obiegu ogólnego, t. j. lewej komory serca. To krążenie oskrzelowe sprzyja procesom bliznowacenia w płucu podczas odmy.

Należy zwrócić tu uwagę na inne jeszcze zjawisko często spostrzegane przy odmie. Mianowicie, po założeniu odmy krew wypchnięta z chorych i zapadłych odcinków płucnych, w których wymiana gazowa była utrudniona, skierowaną zostaje do odcinków zdrowych, w których teraz już wszystka krew może ulegać hematozie. Dlatego też po założeniu odmy w wielu przypadkach stwierdzić można poprawę oddechu i zanik duszności.

Streszczając zatem, możemy powiedzieć, że z czynników, które odgrywają rolę w leczeniu odmowem, wymienić należy przedewszystkiem zniesienie urazu mechanicznego, dzięki czemu płuco suchotnicze przekształca się na płuco gruźlicze, następnie poprawę warunków odpornościowych organizmu i wreszcie zmiany krążenia, które korzystnie wpływają miejscowo na proces gruźlicy i ogólnie na organizm.

Ponieważ poznaliśmy już działanie czynników mechanicznych w poprzednim artykule, gdzie była mowa o urazie oddechowym, wystarczy tu zatem już niewiele słów, aby zrozumieć fizjopatologję odmy sztucznej.

Odma jest najdoskonalszą metodą kolapsoterapeutyczną. Wszystkie bowiem te metody opierają się na zasadzie fizjopatologji odmy i mają jedynie na celu zastąpienie odmy, o ile zastosowanie jej nie powiedzie się.

Zapomocą odmy staramy się osiągnąć odprężenie płuca, czyli jego zapad. Przez to wykluczamy lub zmniejszamy uraz statyczny, czyli spoczynkowy. Następnie staramy się osłonić odprężone płuco od urazu czynnościowego, wdechowego i wydechowego. Tym wymaganiom zadość uczynić może jedynie powietrze, wprowadzone pomiędzy płuco i ścianę klatki piersiowej. Powietrze jest bowiem ciałem doskonale sprężystem, które z tego powodu jest zdolne do szybkich i wydatnych zmian swej objętości. Ruchy ściany klatki tłumić się teraz będą na gazie, który otacza płuco; przy wdechu rozszerzać się będzie gaz zamiast płuca a przy wydechu ścieśniać się on będzie, pozostawiając płuco w spokoju.

Jasnem jest zatem, że przy leczeniu odmowem nie chodzi wcale o zgniecenie płuca powietrzem. Płuco się samo zapada. Powietrze ma tylko na celu pozwolenie na zapadnięcie się płuca i ochronienie go od ruchów oddechowych. Zmniejszenie objętości chroni płuco od urazu statycznego, niepodleganie zaś ruchom oddechowym chroni płuco od urazu dynamicznego.

Na skutek wprowadzenia gazu do opłucnej zmienia się konfiguracja klatki piersiowej. Ściana klatki w odcinkach swych najmniej opornych, jak w dołku nadobojczykowym, w przestrzeniach międzyżebrowych, w częściach przymostkowych i bocznych klatki, ustawia się odśrodkowo, czyli ulega jakby wydęciu. W miejscach tych bowiem ściana klatki uwolniona od działania ssącego ze strony płuca spowodu odklejenia się blaszek opłucnowych, powraca do swego położenia normalnego. Tylko tylna ściana klatki nie doznaje przytem żadnych zmiany.

Prócz zmian statycznych także dynamika klatki piersiowej ulega zmianie. Spowodu wdechowego ustawienia klatki czynność wdechowa jest ograniczoną, przy wydechu zaś ruch ściany od zewnątrz ku wewnątrz musi być także słabszym, ponieważ brak wtedy pobudzenia nerwowego ze strony płuca zapadłego. Jak wiadomo bowiem, według Heringa-Breuera zapad płuca wywołuje odruchowo ustawienie wdechowe, rozciągnięcie zaś płuca wywołuje ustawienie wydechowe klatki piersiowej. Tu więc osłabiony wydech jest następstwem braku rozciągnięcia płuca.

Z dalszych skutków fizykomechanicznych przy odmie zanotować należy zmiany w ustawieniu śródpiersia. Może ono przemieszczać się albo na stronę odmy albo w przeciwną. Zależy to od tego, po której stronie panuje zwiększone ciśnienie ujemne, które może zaaspirować śródpiersie. Zwykle po stronie odmy wdechowy wzrost ciśnienia może być łatwiej skompensowany przez powietrze odmowe, aniżeli po stronie przeciwnej. Dopiero gdy płuco zatraci zdolność rozprostowywania się a powietrze odmowe jest bardzo rozrzedzone, ciśnienie ujemne po stronie odmy przewyższyć może ciśnienie strony drugiej. Wtedy śródpiersie przemieszcza się na stronę odmy. Przemieszczenie górnego odcinka śródpiersia powoduje większe zaburzenia i jest więcej niebezpieczne, aniżeli przemieszczenie dolnego odcinka.

Jeżeli przy odmie śródpiersie jest ruchome, to może ono wykazywać ruchy wahadłowe w czasie oddechu. Przy wdechu cofać się ono będzie na stronę odmy, przy wydechu zaś przesuwać się będzie na stronę płuca zdrowego, analogicznie do ruchów paradoksalnych porażonej przepony. Łatwo zrozumieć, że największe zaburzenia wywoływać musi wydechowe przesunięcie śródpiersia. Następuje bowiem wtedy zagięcie i stenoza oskrzeli i utrudnienie odpływu powietrza z płuca zdrowego. Powietrze w tem płucu zalega, cierpi wymiana gazowa i zjawia się duszność. Jeszcze większe zaburzenia oddechu i krążenia występują przy odmie, jeżeli w opłucnej zamiast powietrza znajduje się płyn.

Odma jest tem skuteczniejszą, im więcej jest całkowitą, t. j. im na większej przestrzeni nastąpiło odklejenie blaszek opłucnowych. Ale nawet wtedy, kiedy komora gazowa jest mała, szkodliwość urazu oddechowego w różnych przejawach czynności oddechowej, jak *eupnoe, dyspnoe,* kaszel, może być znacznie ograniczona. Wtedy bowiem części płuca zdrowe, dobrze upowietrzone, będą brać udział w akcji oddechowej, zaoszczędzając w ten sposób części płuca chore, niezdolne do rozszerzania się.

Ten rodzaj kompensacji pozwala zrozumieć znaczenie odmy wybiórczej, elektywnej, jakoteż odmy niskociśnieniowej, hipotensywnej, jaką jest np. odma dwustronna.

Płuco chore zatraca zdolność do rozszerzania się tak spowodu uszkodzenia elementów sprężystych tkanki płucnej, jak i spowodu zaczopowania oskrzeli wydzieliną zapalną. Z drugiej znów strony, gdy w płucu chorem wystąpią zmiany włókniste, marskie, tkanka płucna nietylko nie jest zdolną do rozszerzania się, lecz przeciwnie okazuje dążność do kurczenia się. Z obu tych powodów, t. j. spowodu zmniejszonej zdolności do rozszerzania się i zwiększonej dążności do kurczenia sie, części chore płuca starają się oddalić od ściany klatki. Tu więc najsilniej objawiać się będzie działanie ssące płuc i ciśnienie ujemne w opłucnej musi być największe. Tu też przedewszystkiem nagromadzać się będzie gaz przy pierwszem wprowadzeniu powietrza do opłucnej. Tu też później komora odmowa będzie największa. Takie jest wyjaśnienie fizyko-mechaniczne odmy wybiórczej.

Podobny również mechanizm tłumaczy mojem zdaniem nagromadzanie się wysięków opłucnowych w partjach bocznych i dolnych klatki piersiowej. Tu bowiem masa ssąca płuca jest największa, podczas gdy ściana klatki jest niepodatna. Wynikać z tego musi największe nasilenie ciśnienia ujemnego w opłucnej właśnie w tem miejscu. Od tego miejsca więcej ku przodowi i ku linji środkowej ciała ciśnienie ujemne zostaje w części skompensowane dzięki podatności części chrzęstnych żeber. Gdyby twierdzenie Monaldiego o wzmożonem działaniu urazu statycznego i dynamicznego wzdłuż jego linji przedniobocznej, opisanej w poprzednim artykule, było w 100% słuszne, to wzdłuż niej właśnie powinnibyśmy mieć największe nagromadzanie się płynu. Tymczasem przebieg linji Ellis - Damoiseau, jak wiemy, jest odmienny.

Jeżeli rozumie się fizjopatologję odmy sztucznej, to upaść powinny wszelkie dyskusje co do potrzeby stosowania ciśnień niskich lub wysokich. Zasadą leczenia odmowego powinno być stosowanie takich najmniejszych ciśnień powietrza w opłucnej, jakie potrzebne są do osiągnięca spoczynku płuca chorego. Jeżeli do tego potrzebne są ciśnienia wielkie, to powinny być stosowane wysokie. Jeżeli zaś płuco chore niezdolne jest do rozszerzania się a rozszerzalność klatki piersiowej jest mała, to wystarcza wtedy małe ciśnienie. W ogólności potrzebne jest takie ciśnienie, aby mogło ono skompensować rozszerzalność klatki piersiowej bez potrzeby brania w tem udziału ze strony płuca chorego. Im mniejsza odma, tem większe ciśnienie gazu będzie do tego celu potrzebne. Mała odma wymaga bowiem stosunkowo wielkiej ilości gazu, aby ruch klatki piersiowej pozostał bez wpływu na płuco.

Podnosząc stopniowo ciśnienie dodatnie, nie możemy wyrządzić żadnej krzywdy choremu. Obserwacja chorego zawsze nas pouczy, do jakiego stopnia robić to możemy bez szkody dla niego i przez jak długi okres czasu taka nadciśnieniowa odma powinna być utrzymana.

Ciśnienie dodatnie niekiedy potrzebne jest do przezwyciężenia zrostów opłucnowych. Szkodliwość zrostów łatwo zrozumieć. Gdy pomiędzy ścianą klatki i płucem jest komora gazowa, płuco znajduje się w spokoju i może się rozszerzać jedynie tylko wtedy, kiedy gaz zanadto się rozrzedzi w opłucnej. Jeżeli zaś istnieje choćby jeden tylko zrost, to płuco zmuszane jest rozszerzać się przy każdym wdechu wraz z powiększaniem się objętości klatki piersiowej. Niekiedy zrosty przerwać się daje przy pomocy ciśnienia dodatniego. W innych razach stosować należy operacyjne przepalanie zrostów. Gdy istnieją zaś zrosty na wielkiej przestrzeni, to wtedy największy pożytek oddaje wyrwanie nerwu przeponowego.

Jeżeli odma nasyca się bardzo łatwo małą ilością gazu, to mamy wtedy albo zrosty w opłucnej albo wysięk albo też płuco jest sztywne spowodu zmian włóknistych i niezdolności do zapadania się. W tym ostatnim wypadku ciśnienie w opłucnej przy wdechu może wynosić —20, przy wydechu + 10. Jeżeli zaś po dopełnieniu wielkiej ilości gazu ciśnienie w jamie opłucnowej niewiele ulega zmianie, to mamy w tem dowód, że następuje przesunięcie śródpiersia na stronę przeciwną od komory odmowej. Powinniśmy wtedy robić częste dopełnienia, nawet codzienne, ale małą ilością gazu, lub przystąpić do wyrwania nerwu przeponowego.

Obok wysokości ciśnień ważną podczas leczenia odmowego jest również sprawa długości okresów przerw, dopuszczalnych pomiędzy pojedynczemi dopełnieniami. Obowiązuje tu ta sama zasada, co przy wysokości ciśnień gazu w komorze odmowej, t. zn. ciśnienie gazu nie może obniżyć się do tego stopnia, aby części chore płuca były zmuszane do podjęcia swej czynności oddechowej. Zwykle przerwy te wynoszą 2—4, rzadko 7 dni.

Inne dane, dotyczące odmy sztucznej, będą podane w następnych artykułach.

Piśmiennictwo:

1) V. Monaldi: Fisiopatologia dell'apparato respiratorio nella tubercolosi polmonare. Roma, 1934. — 2) E. Morelli. „Rassegna Clinica scientifica I. B. M.". 1928. — 3) E. Morelli. Le ferite toraco-polmonari. Bologna, 1918.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sek. szpitala. Kołomyja.

Przypadek choroby Banga z zespołem objawów Bantiego.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyr.: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Dość częstem powikłaniem zakażenia pałeczką Banga jest schorzenie systemu wątrobowo-śledzionowego. C. Hegler[1]), autor monografji o chorobie Banga u człowieka, w ten sposób wyraża się o tem: *Es wird sich überhaupt fragen, ob das Bact. Bang nicht in der Aetiologie mancher Lebercirrhosen eine Rolle spielt.* Podobnie Loeffler i Albertini[2]), cytowani w tej monografji wskazują na możliwość przewlekłego schorzenia systemu wątrobowo-śledzionowego, wywołanego pałeczką Banga, o obrazie choroby Bantiego.

Przed kilku tygodniami miałem sposobność obserwowania przypadku choroby Banga z pełnym zespołem objawów choroby Bantiego. Chora lat 33, wieśniaczka z okolicznych wsi o wybitnie żółtaczkowem zabarwieniu powłok skórnych zgłasza się do szpitala w celu leczenia żółtaczki. O początkach choroby niewiele umie powiedzieć: przed 7—8 tygodniami odczuwała kilkakrotnie dreszcze, które początkowo nie przeszkadzały jej w pracy. Po pewnym czasie zauważyła jednak, że staje się coraz słabszą, a otoczenie zwróciło jej uwagę na żółte zabarwienie skóry. Wywiady rodzinne, oraz osobiste odnośnie czasu przeszłego wypadły zupełnie ujemnie. Nie wie również, czy któreś ze zwierząt domowych było w tym czasie chore. Prócz żółtaczki — bez świądu skóry — i osłabienia nie żali się na żadne dolegliwości. Wzrostu średniego, dość silnej budowy ciała, wychudzona, o wybitnie kremowem zabarwieniu skóry wyglądała na chorującą na jedną z chorób krwi. Jama ustna, oczy, system nerwowy, płuca bez zmiany. Narząd krążenia — prócz lekkiej rozstrzeni lewej komory i szmeru nad podstawą serca — bez zmian. Wątroba 3 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, o gładkich brzegach, tkliwa. Śledziona znacznie powiększona — dolnym biegunem sięga poziomu pępka — twarda, bolesna. Pozatem jama brzuszna miękka, niebolesna, nie wykazuje śladów płynu. Prześwietlenie promieniami Roentgena żołądka i jelit nie wykryło żadnych zmian chorobowych. Ciepłota chorej przez cały czas jej pobytu w szpitalu wahała się w granicach 36,6 — 37,5°.

Badanie kliniczne wyodrębniło zatem następujące objawy: znaczne osłabienie, stan podgorączkowy, żółtaczkę, guz śledziony i wątroby. Objawy te, każdy zosobna dla siebie są wieloznaczne. Dopiero badania pomocnicze są w stanie powiązać je w całość, dając ściśle oznaczoną jednostkę chorobową.

Mocz brązowy, c. w. 1015; ślad barwików żółciowych; znacznie wzmożone ilości urobilinogenu; pozatem bez zmian. Stolec ciemno brązowy; mikroskopowo bez zmian. Treść żołądkowa: naczczo — w. kwas solny nieob., og. kwas. 3; po śniadaniu — 30 min. — w. kwas solny ślad, og. kwas. 26; 60 min. w. kw. solny 22, og. kwasota 36; — 90 min. w. kwas solny nieob., og. kwasota 10; — 120 min. w. kwas solny nieob., og. kwasota 8; pozatem we wszystkich próbach zwiększona ilość śluzu. Krew: Hb — 30%; 1,2 milj. ciałek czerw.; wskaźnik — 1,2; 3,400 ciałek białych (leukopenja ta utrzymywała się przez cały czas pobytu chorej w szpitalu); obraz krwi według Schillinga: młode 1%, pał. 2%; leukocyty obojętchł. wielojądrz. 60%, kwasochł. 0%, zasadochł. 0%, limfocyty 32%, monocyty 5%; 1 normoblast na sto liczonych ciałek; dość liczne ciałka czerwone polychromatofilne; pojedyncze retikulocyty; zaznaczona poikilo- i anizocytoza; płytki w ilości prawidłowej. Surowica złoto-żółta; odczyn na bilirubinę pośredni o słabem natężeniu; odczyn WR i M. T. R. ujemny, Kahn dodatni — próbne leczenie jodem i acetylarsanem spowodowało przemijające pogorszenie. Opadanie krwinek — 90 mm na godz. Badanie hemolizy — zupełna hemoliza przy 0,27%.

---

[1]) Neue Deutsche Klinik. XI. 1933. S. 349.
[2]) l. c.

Przy pomocy wymienionych badań pomocniczych mogłem wykluczyć choroby krwi oraz kiłę, jako cierpienia pierwotne, dające zespół objawów: guz śledziony i wątroby, żółtaczkę, niedokrwistość znacznego stopnia, mierną limfocytozę.

Całość obrazu klinicznego odpowiadała obecnie najbardziej chorobie Bantiego, lub t. zw. marskości wątroby z guzem śledziony. Tę ostatnią jednostkę podzielił Eppinger[3]) na trzy grupy, nieróżniące się klinicznie niczem istotnem od choroby Bantiego. A ponieważ wogóle pewne kliniczne rozpoznanie choroby Bantiego jest klinicznie niemożliwe, przeto sądziłem, że mam w tym przypadku do czynienia z zespołem objawów Bantiego z marskością wątroby i przewlekłemi zmianami zapalnemi w śledzionie na czele.

Jednakże okoliczność, że sprawa chorobowa rozpoczęła się stosunkowo niedawno (przed 7—8 tyg.) i ostro (dreszcze), że w krótkim czasie doprowadziła do znacznej niedokrwistości i wyniszczenia, nasuwała na myśl możliwość jakiegoś ogólnego zakażenia. Ze względu na stałą leukopenję myślałem jedynie o zakażeniu pałeczką duru lub pałeczką Banga. Posłałem surowicę chorej do P. Z. H. do Lwowa; po kilku dniach wrócił wynik dodatni (1:200) z pałeczką Banga.

Teraz przyczyna cierpienia naszej chorej była jasna: zakażenie pałeczką Banga z uszkodzeniem wątroby i niedokrwistością; guz śledziony był wyrazem samego zakażenia. Klinicznym objawem uszkodzenia wątroby była żółtaczka, znaczna urobiligenurja oraz przyspieszenie opadania krwinek. Prawdopodobnie i niedokrewność, tak wybitnie zaznaczona w opisywanym przypadku, pozatem niezwykła w chorobie Banga, miała swoją przyczynę w uszkodzeniu wątroby. Takie niedokrwistości pochodzenia wątrobowego zdarzają się dość często w marskościach wątroby.

Nawiasem wspomnę, że wykonana próba galaktozowa dała wynik ujemny (chora wydzielała tylko ślad cukru). Na podstawie moich dotychczasowych, dość licznych doświadczeń z tą próbą doszedłem do przekonania, że jedynie miarodajnym jest wynik dodatni. Jedyną pewną próbą niedomogi wątroby jest zwiększona ilość urobilinogenu w moczu.

Uważając uszkodzenie wątroby za najważniejszy szczegół chorobowy w obrazie klinicznym naszej chorej podawałem jej trzy razy dziennie insulinę z glukozą oraz wątrobę. Chora reagowała na to leczenie korzystnie: żółtaczka zmniejszyła się znacznie, ilość urobilinogenu w moczu również, a chora czuła się podmiotowo znacznie lepiej; ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny nie uległa wyraźniejszej poprawie. Leczenia antyseptycznego nie przeprowadzałem zupełnie, ponieważ chora bardzo źle znosiła nawet małe dawki ogólnie używanych bakterjobójczych leków (elektrokolargol, riwanol, trypaflawina, neoarsenobenzol).

Ta poprawa chorej trwała niestety krótko. Z końcem czwartego tygodnia pobytu chorej w szpitalu nagle wzmogła się żółtaczka, chora straciła przytomność i po kilku dniach śpiączki wątrobowej zmarła.

Opisany przypadek jest godnym zanotowania nietylko ze względu na trudności diagnostyczne. Klinicznie przedstawia on pełny obraz zespołu Bantiego: jedynie odczyn zlepny surowicy i pośmiertne badanie histologiczne wątroby i śledziony (zwyrodnienie pierwszej, przewlekłe zmiany zapalne drugiej) wykazały, że te zmiany kliniczne były takie, jakie wystąpić mogą w przebiegu każdego ogólnego zakażenia. Był to zatem zespół Bantiego bez „Bantiego". A przy każdym takim zespole musi się myśleć o zakażeniu pałeczką Banga.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, Nr. 18, 1934. Załuska J.: Wobec katastrofy. — Hozer J.: Przyczyny prostestu przeciw wytycznym do umów zbiorowych. — Wiecki C.: O reorganizacji lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych. — Blay J.: O dopłatach za porady i środki lecznicze w ubezpieczalniach.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXIX. Nr. 3, 1934. Kwiatkowski S.: Odczyny skórne po użyciu „luetyny" wyrobu lwowskiego. — Alkiewicz J.: O gwieździstych rozszerzeniach naczyń w skórze. — Hirsch L.: O zmianach chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnych okresach kiły. — Mielnicki M.: Próby wzmożenia działania leczniczego. — Glaubersohn S.: Uszkodzenie kości w przewlekłem ropnem zapaleniu skóry. — Resner J.: W sprawie grzybicy naskórkowej (Kaufmann-Wolf), na podstawie spostrzegania przypadku ze zmianami w paznokciach.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 36, 1934. Bychowski Z.: Z fizjologji i patologji przysadki mózgowej. — Herman E. i Merenlender J.: Choroba Pringle'a z rozrostem połowiczym twarzy (policzka, warg, spojówki, oka oraz małżowiny usznej) bez współistnienia objawów nerwowo-psychicznych (dok.). — Graber A.: Choroba zatorowa (str. pogl.). — Falenicki W.: Zagadnienie leczenia gruźlicy płuc wyciągami ze śledziony (c. d.). — Makower H.: Szczepienia przeciwbłonicze zwykłe i jednoczesne ze szczepieniami przeciwko ospie.

Zdrowie Publiczne. Nr. 9, 1934. Just J. i Szmolis A.: Z badań nad ustaleniem warunków prawidłowego chlorowania wody. — Ławrynowicz A.: Kontrola bakterjologiczna mleka, jej metody. — Adamowiczowa S.: Problemy demograficzne Europy. — Danielski J.: W sprawie metod i organizacji administracji sanitarnej. — Grzegorzewski E.: Kontrola duru brzusznego w województwie warszawskiem. — K. H.: Kryzys ekonomiczny a zdrowie. — Przesmycki F.: Uwagi o obecnej epidemji czerwonki na Wołyniu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 39, 1934. Włodarczyk J.: Zabezpieczenie budynków i mieszkań przed napadami lotniczo-gazowemi.

Prasa Lekarska. Nr. 10, 1934. Miesięcznik referatowy i Monografje Lekarskie dla lekarzy-praktyków. Z. 9, 1934.

OCENY.

Problèmes actuels de Pathologie médicale. (Nowoczesne zagadnienia patologji). III Serja. A. CLERC. Masson. Paris 1934.

Jest to trzecia część monografij dotyczących patologji szczegółowej z dziedziny chorób serca, nerek, wątroby i t. d. Pierwsza z nich A. Clerc'a, redaktora tych monografij, dotyczy chorób serca w czasie cukrowej choroby i pod wpływem związanego z nią leczenia insuliną. Autor dochodzi do wniosku, że zaburzenia w czynności serca spotykane w czasie choroby cukrowej są wywołane zmianami w naczyniach i nic charakterystycznego nie mają oprócz t. zw. zapadu opisanego przez Frerichsa. Wpływ zaś insuliny ogranicza się do przyśpieszenia akcji serca, niezawsze jednak spotykanego. Ch. Aubertin rozważa w swym artykule zaburzenia rytmu w ciągu chorób infekcyjnych, z których szczególnie błonicze zapalenie na uwagę zasługuje. Tych zaburzeń odróżnia kilka gatunków. Lekka dysocjacja zdradzająca się czasem tylko zwolnieniem lub przyśpieszeniem tętna aż do kompletnej blokady. Przyśpieszenie tętna, spotykane zazwyczaj, przybiera czasem szczególne rozmiary, jak i nieregularność, która jest rzadkiem zjawiskiem i przechodzi czasem bez śladu. Wreszcie są zmiany, które tylko elektrokardjogramem dają się wykazać i polegają na przedłużeniu pierwszego skurczu P, albo zmianami w fali T, która może być spłaszczona, albo wogóle zmienia kierunek. H. Bénard zajmuje się wykrytem przez H. E. Heringa zwolnieniem serca w zależności od nerwów zatoki tętnicy szyjnej *(sinus caroticus).* Objaw Czermaka wywołany uciskiem na *carotis* nie zależy od nerwu błędnego, tylko jest wyrazem podrażnienia nerwów w zatoce tej umieszczonych, które z początku wywołuje obniżenie ciśnienia, a potem i zwolnienie tempa. Po omówieniu anatomo-histologicznych własności zajmuje się autor analizą drażnienia mniej lub więcej mocnego, ilustrując wyniki krzywemi. Dalej analizuje autor wpływ drażnienia zatoki na wydzielanie nadnecza, które to wydzielanie ulega zahamowaniu — ośrodki mózgowe na drażnienie wrażliwe nie są. Wreszcie autor bada wpływ na ruch kiszek, na oddychanie, słowem podaje w krótkości obraz wpływów rozlicznych, jaki nerwy zatoki *carotis* na ustrój wywierają.

Wielorakość form pasorzytów jelit jak *trichocephalus* i *lambia* stanowi treść monografji M. Brulé'go. Zwraca w niej uwagę na zaburzenia jelitowe, wątrobowe, czasem nerwowe, które mają za przyczynę pasorzyty kiszek. Szczególniej *lambia,* aczkolwiek rzadziej spotykana, może być powodem licznych zaburzeń. *Trichocephalus* znajdywany w 50% zaburzeń kiszkowych — choć oba rodzaje pasorzytów mogą być obecne w ustroju bez zaburzeń. Pierwszy daje możność infekcji przez pał. okrężnicy, drugi często połączony jest z amebami jelitowemi. I. Cathala rozważa objawy dziedzicznej kiły, często ukryte i również często bez należytych podstaw rozpoznawane. Omawia naprzód kiłę wrodzoną noworodków, a potem kiłę dzieci, a szczególnie zmiany kostne. E. Chabrol mówi o krwawych wymiotach pochodzenia śledzionowego. Niektóre z tych krwotoków wywołane są zatorami żył w wątrobie, które należy wykluczyć, pozatem kierować się trzeba stanem śledziony i zmianami we krwi. P. Chevallier omawia krwawienia podskórne, które

---

[3]) Neue Deutsche Klinik, Bd. VII. 1931, S. 483—485.

uważa nietylko za objaw choroby, ale jako chorobę *sui generis* czasem pochodzenia zakaźnego, a prawie zawsze zapalnego. Dzieli je na: 1) wybroczyny zapalne występujące w formie ostrej; 2) w formie przewlekłego zapalenia, z nawrotami. E. Donzelat pisze o arytmji serca, którą tłumaczy zmianami mięśnia przedsionka i nierównem przewodnictwem ku komorom. Zwraca uwagę na brak zupełny wychylenia w elektrokardjogramie wskazującego na skurcz przedsionków. G. Laroche traktuje w swym artykule sprawę kiły żołądka. Są to rzeczy rzadkie, występujące w formie guzów przy kile dziedzicznej, odznaczające się stosunkowo małemi krwotokami, ustępującemi pod wpływem specyficznej kuracji.

Camille Lian omawia potrójny rytm serca, który jest albo rytmem galopu, albo rytmem bębna, albo wreszcie rozszczepieniem pierwszego lub drugiego tonu serca. Te rozmaite zmiany w tętnie obserwował autor zapomocą fenokardjoskopu, który pozwolił nietylko umiejscowić te zmiany, ale także długość ich trwania zmierzyć. Z analizy tej wynika, że rozszczepienia tonów polegają na szmerach mięśniowych, spotykanych czasami przy koniuszku serca albo przy zastawkach, niezamykających się jednocześnie. Tempo tętna *bruit de rappel* uważane było za objaw zwężenia dwudzielnej zastawki, autor przypisuje je raczej zastawkom tętnicy głównej. Tętno galopu uważa za wybitny rozkurczowy objaw i wywołane jest nadmiernym wysiłkiem lewej komory. R. Moreau przedstawia przebieg grypy i jej komplikacje płucne, wskazując na różnorodność objawów i powikłania z zapaleniem oskrzeli i opłucnej. Wreszcie Pasteur Vallery-Radot omawia zapalenia wątroby połączone z zapaleniem nerek, które szczególnie często trafiają się przy ostrem zapaleniu wątroby, ale zdarzać się mogą przy wszelkiego rodzaju zakażeniach. Analizuje przytem autor objawy azotu pozabiałkowego, który czasami może być pochodzenia wątrobowego, czasami objawem nieczynności nerek.

Z zestawienia tego wynika, że zbiór rozpraw dotyka licznych i bardzo różnych chorób i jest cennym przyczynkiem patologji.

W. Moraczewski (Lwów).

Les Phlegmones de la loge amygdalienne. (Ropowice łożyska migdałka). G. CANNYT et P. DAULL. Masson et Cie, Paris 1934. Str. 138, fig. 35, 16 fr. fr.

Treść pracy — to wynik długoletnich badań i dokładnych spostrzeżeń autorów nad ropniami okołomigdałkowemi, ich powstawaniem, rozpoznaniem i leczeniem. Na podstawie swych badań autorowie przyjmują, że siedzibą schorzenia jest łożysko migdałka, mianowicie wiotka tkanka łączna znajdująca się pomiędzy torebką migdałka i właściwą ścianą gardła. Na poparcie swego twierdzenia przytaczają autorowie wyniki badań doświadczalnych na zwłokach i badań anatomo-patologicznych, wyniki nakłucia rozpoznawczego i następowego wstrzykiwania lipjodolu do jamy ropni. Przedewszystkiem jednak opierają się na szczegółach stwierdzonych w czasie zabiegów operacyjnych. Mianowicie przy wyłuszczaniu migdałka „na gorąco" t. j. w czasie ropienia okołomigdałkowego autorowie stwierdzili — we wszystkich przypadkach — obecność ropy w łożysku migdałka. Wobec tego autorowie odrzucają nazwę ropni okołomigdałkowych i przyjmują inną: „ropowice łożyska migdałka", i wyrażają w ten sposób stan zapalenia ropnego warstwy łącznotkankowej łożyska migdałkowego. Ta warstwa tkanki łącznej znajduje się tylko w górnej części łożyska; natomiast w dolnej części torebka jest bezpośrednio zrośnięta z zewnętrzną ścianą gardła. Stąd brak ropni okołomigdałkowych w dolnej części łożyska. Przy t. zw. ropniach okołomigdałkowych dolnych prawdopodobnie chodzi o ropienie pochodzące z okolicy podstawy języka.

Autorowie omawiają szczegółowo powstawanie ropowic łożyska migdałka i podają czynniki usposabiające do tego schorzenia, jak również wywołujące je. Do pierwszych należą:

a) Przyczyny miejscowe: zapalenia migdałków, nieprawidłowy rozwój uchyłków migdałkowych z zatrzymaniem ropy, obecność zaułków w łożysku migdałka; zaułki te, będąc w stanie zapalnym, mogą łatwo zamienić się w zamknięte przestrzenie.

b) Zakażenia z sąsiedztwa — przedewszystkiem z zęba mądrości, rzadziej z innych zębów, z jamy nosowej, jam bocznych nosa i t. d.

c) Przyczyny usposabiające ogólne: Usposobienie limfatyczne, zatwardzenie, dziedziczność. Według niektórych badaczy, istnieją rodziny, wśród których spotyka się szczególnie często ropnie okołomigdałkowe. Prawdopodobnie chodzi tu o dziedziczenie pewnych zmian anatomicznych, przedewszystkiem zaś zaułków łożyska migdałkowego.

Wśród przyczyn wywołujących to cierpienie wysuwa się na pierwsze miejsce zimno i zmiana ciepłoty; w szczególności wilgotne zimno, występujące po wielkich mrozach w zimie powoduje prawdziwe epidemje schorzeń migdałkowych z następowemi ropniami. Ważnym czynnikiem są też zakażenia ogólne; np. okresowe występowanie ropowic łożyska migdałka zbiega się z czasem epidemij grypowych. Podobnie inne choroby zakaźne (płonica) mogą być przyczyną tego schorzenia.

Zbierając można powiedzieć, że ropowice łożyska migdałka są wynikiem zniekształceń miejscowych, wrodzonych lub nabytych i przyczyn więcej ogólnych, które ułatwiają zakażenie migdałków i wpływają na uczynnienie flory bakteryjnej, dotąd utajonej.

Powikłania ropowic są prawie zawsze spowodowane niedostatecznym odpływem ropy; zależnie od umiejscowienia rozróżnia się powikłania gardlane, krtaniowe, szyjne (w przestrzeni przed lub poza wyrostkiem rylcowatym), krwotoczne i posocznicze; zwłaszcza powikłania posocznicze są częste i bardzo groźne.

Omawiając sprawę rozpoznania, zwracają autorowie szczególną uwagę na rozpoznawcze nakłucie i polecają wykonać ten zabieg w każdym przypadku, podejrzanym na obecność ropowicy łożyska migdałka. Nakłucie to wykonane podług techniki opisanej przez autorów nie kryje w sobie żadnego niebezpieczeństwa a daje szereg korzyści: 1) wskazuje na obecność ropy i pozwala na wczesne ustalenie rozpoznania, 2) ułatwia dokładne umiejscowienie ropienia, 3) umożliwia bakterjologiczne badanie ropy. Ujemny wynik nakłucia nie świadczy bezwzględnie przeciw obecności ropy, ale wybitnie zmniejsza ilość błędów.

Leczenie chirurgiczne ropowic łożyska migdałka obejmuje 2 zabiegi: 1) otworzenie zbiorowiska ropy i 2) usunięcie migdałka — zupełne lub częściowe.

Ad 1). Po opisaniu różnych sposobów dziś stosowanych, które zdaniem autorów nie zapewniają dostatecznej drożności, autorowie podają własny sposób, który polega na szerokiem otwarciu łożyska migdałkowego. Technika tego zabiegu przedstawia się następująco: Znieczulenie miejscowe zapomocą wstrzyknięcia nowokainy. Nacięcie łuku przedniego i odsłonięcie migdałka. Nacięcie błony śluzowej w linji odpowiadającej wolnemu brzegowi łuku. Cięcie to zaczyna się na wysokości górnego bieguna migdałka, biegnie pionowo ku dołowi i kończy się na poziomie ostatniego dolnego zęba trzonowego. Cięcie to sięga 2—3 mm w głąb. O ile nie natrafia się na ropę, wystarcza jakiekolwiek tępe narzędzie wprowadzić do łożyska migdałka a następnie należy otworzyć szeroko łożysko i odpuścić ropę. Sączkowanie gazą przepojoną antywirusem lub surowicą przeciwgronkowcową. Codzienna zmiana sączków aż do wyłuszczenia migdałka.

Ad 2). Wyłuszczenie migdałka może się odbyć w trojakim czasie:

a) Kilka tygodni po przebyciu ropowicy łożyska migdałkowego. Jest to klasyczny czas usuwania migdałka t. zw. wyłuszczenie „na zimno".

b) Operacja „na gorąco" t. j. równocześnie z otwarciem ropowicy. Podczas przeprowadzania badań nad siedzibą ropowic autorowie wykonali ok. 100 takich zabiegów. Na podstawie swego doświadczenia autorowie są przeciwnikami tego postępowania, ponieważ jest ono bolesne, niepewne i często niewystarczające. Mianowicie tkanki znajdują się w tym czasie w stanie nacieczenia i przekrwienia, co z jednej strony może łatwo spowodować zakażenie, a z drugiej nie pozwala na dokładne usunięcie tkanki schorzałej. Z tych względów autorowie polecają usuwać migdałek w kilka dni po szerokiem otwarciu łożyska migdałkowego i nazywają ten zabieg:

c) wyłuszczeniem „na letnio". W tym czasie ciepłota jest już prawidłowa, obrzęk ustąpił, nacieczone tkanki uzyskały swą pierwotną ruchomość, natomiast łożysko migdałka jest jeszcze szeroko otwarte a migdałek jest w większej części oddzielony przez przebyty ropień. W tych warunkach zabieg jest szczególnie łatwy, ponieważ okolica migdałka jest wolną od zrostów. Dokładnym opisem techniki operacyjnej kończy się ta poważna i wyczerpująca praca.

Nie mogę jednakowoż bez zastrzeżeń przyjąć wszystkich poglądów zawartych w tej pracy. Tak np. uważam, że opisany przez autorów sposób otwierania ropni okołomigdałkowych nie jest praktyczną nowością. Mianowicie zamiast małego cięcia, ogólnie stosowanego przez laryngologów, autorowie proponują zabieg dużo większy, który właściwie wymaga umyślnego zakładu i osobnej asysty. Wyłuszczenie migdałka bezpośrednio po przebyciu wyczerpującej choroby, jakiem jest zapalenie gardła z następowem wytworzeniem się ropnia okołomigdałkowego jest — zdaniem mojem — zbyt męczące dla chorego. Również sądzę, że niepotrzebnem jest wykonywanie próbnego nakłucia w każdym wypadku ropnia okołomigdałkowego. Doświadczony

praktyk przy nacięciu trafia prawie zawsze na ropę; zaś minimalny odsetek pomyłek może się zdarzyć i przy próbnem nakłuciu.

Mimo tej różnicy zapatrywań muszę uznać wysokie wartości książki. Autorowie omawiają cały szereg zagadnień, z których tylko kilka tu przytoczyłem — i czynią to w sposób, który świadczy o doskonałej znajomości przedmiotu i głębokiem przemyśleniu. Każde twierdzenie zostaje przeprowadzone w logiczny sposób, przyczem autorowie opierają się nietylko na swem bogatem doświadczeniu ale także i na własnych pracach doświadczalnych. Jeżeli się jeszcze uwzględni, że praca napisana jest z niezwykłą przejrzystością i jasnością, a styl jest doskonały, to przyznać należy, że piśmiennictwo otolaryngologiczne zostało wzbogacone dziełem doskonałem zarówno pod względem treści jak i formy.

Spira (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania doświadczalne zmian w organizmie a szczególnie w nerkach, przy hemolizie i o sposobach zwalczania następstw hemolizy przy przetaczaniu krwi. E. R. HESSE i A. W. FIŁATOW. Centr. Med. Żurn. T. XIII. N. 1, 1934.

Autorowie postawili sobie za zadanie zbadanie patogenezy wstrząsu hemolitycznego przy przetaczaniu krwi i znalezienie celowej i prostej metody leczenia. Według badań autorów obce białko, które dostaje się przy hemolizie do krwiobiegu sprzyja podrażnieniu ośrodków wegetacyjnych, znajdujących się w *regio subthalamica*. Skutkiem podrażnienia włókien zwężających naczynie przychodzi do skurczu tętnic obwodowych, między innemi również i nerkowych. Skurcz tętnic nerkowych jest objawem trwałym i zależnym od ilości wprowadzonej krwi hemolizowanej i od stopnia hemolizy.

Badania autorów wykazały, że lokalna denerwacja nerki w doświadczeniu zapobiega powstaniu skurczu naczyniowego powstałego wskutek hemolizy. Zdaniem autorów stwarza to szerokie możliwości zadziałania operacyjnego na następstwa wstrząsu hemolitycznego. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie wpływu przetaczania krwi i działania glukozy na zwierzęta zatrute iperytem. R. E. MESSIK i BONDARENKO-LUBIMOWA. Centr. Med Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

Z 34 królików 26 zatruto parami iperytu. Jednej grupie zwierząt zatrutych dokonano przetaczania krwi jednorazowo w 24—48 godzin po zatruciu. Wynik leczniczy wyrażał się tylko w dłuższem zachowaniu zwierząt przy życiu. Drugiej grupie królików dokonano przetaczania trzykrotnie, przyczem pierwsze przetaczanie miało miejsce w $1^1/_2$ godziny po zatruciu. Wszystkie króliki tej grupy szybko się poprawiły i zostały przy życiu.

Wczesne i kilkakrotne wprowadzenie glukozy wpływało na przedłużenie życia królików i zmiejszenie stopnia zatrucia, jednakże dla wyniku leczniczego konieczne jest następowe przetaczanie krwi. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie dawców krwi. Z. I. CZUKANOWA i F. I. ŁOGINOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8, 1934.

Badanie 87 dawców wykazało, że po pobraniu 300—500 cm³ krwi całkowita regeneracja krwi następuje po miesiącu. Autorowie postawili sobie za zadanie zbadanie wpływu na organizm pobrania dużych ilości krwi — 1000—1300 cm³. 7 dawców umieszczono w zakładzie i pomimo stworzenia specjalnych warunków bytu, forsownego odżywiania, unikania wysiłku i zmęczenia ustalono, że upusty krwi powyżej 1000 cm³ są przeciwwskazane. Po pobraniu dużych ilości krwi (1000 cm³) regeneracja krwi (do osiągnięcia wartości początkowych przed pobraniem) następowała po 2—3 miesiącach.

Postępujące zmniejszanie się erytrocytów po upuście krwi uwarunkowane jest wzmożonym rozpadem erytrocytów w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Regeneracja erytrocytów zależna jest od „stymulacji" tkanki krwiotwórczej produktami rozpadu erytrocytów. *M. Segal* (Lwów).

Próba przetaczania krwi ze zwłok. R. G. SAKAJAN. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

W 7 przypadkach stosowano przetaczanie krwi cytrynianowej ze zwłok chorym po urazie, a także w okresie przedoperacyjnym spowodu krwotoków żołądkowych i raka żołądka. Krew ze zwłok pobierano w $1^1/_2$—4 godzin po śmierci, przy pomocy strzykawki Janet'a z żyły próżnej dolnej. Odczyn Wassermanna we wszystkich przypadkach był ujemny. Wynik przetaczania we wszystkich przypadkach był pomyślny.

Autor zwraca uwagę na konieczność uzyskania metod szybkiego badania krwi ze zwłok. *M. Segal* (Lwów).

Zastosowanie krwi konserwowanej. M. S. ARUTURJAN. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

W 55 przypadkach wykonano bez komplikacyj przetaczania krwi konserwowanej, przechowanej od 1—5 dni. Krew rozcieńczano w stosunku 1 : 1 (na 100 cm³ krwi — 0,5 cm³ cytrynianu sodowego i 100 cm³ rozczynu fizjologicznego). W 5 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne, niebędące w związku z przetaczaniem. Krew konserwowana jest pełnowartościowa i długi czas zachowuje swoje właściwości biologiczne i fizjologiczne, przyczem krew jedno- i pięciodniowa daje takie same wyniki (ostatnio Instytut Hematologji stosuje z powodzeniem przetaczanie krwi konserwowanej dziesięciodniowej).

Krew konserwowana dla celów przetaczania winna odpowiadać następującym warunkom: 1) ostro ograniczony osad erytrocytów, 2) brak śladów hemolizy, 3) przeźroczystość surowicy, 4) brak w surowicy krwawych zlepów, kłaczków, pływających błonek, białawego nalotu na powierzchni. Pobranie i konserwowanie krwi winno być przeprowadzone w warunkach ścisłej aseptyki; aby zapobiec rozwojowi drobnoustrojów, które przypadkowo dostały się do krwi, przechowuje się krew w temperaturze + 4⁰. Przy dokładnem pobraniu udawało się konserwować krew przy ciepłocie pokojowej (15—18⁰). W nielicznych przypadkach, kiedy krew konserwowana została zakażona, nie zaobserwowano szkodliwych następstw po przetaczaniu, prawdopodobnie dzięki osłabieniu zakażenia pod wpływem własności bakterjobójczych krwi konserwowanej. *M. Segal* (Lwów).

Konserwowanie krwi przeznaczonej do przetaczania. BAŁACHOWSKIJ, GINZBURG, PALICYNA, WORONINA, FARBEROWA. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

We krwi cytrynianowej lub szczawianowej wytwarzają się po kilku dniach cieniutkie nici, które stopniowo grubieją (częściowe krzepnięcie). Wprowadzenie ich do krwiobiegu jest niebezpieczne. Zwiększenie koncentracji cytrynianu do 6% sprzyja powstawaniu hemolizy i nie zwiększa trwałości krwi. Rozcieńczenie krwi cytrynianowej roztworem fizjologicznym NaCl wstrzymuje rozpoczynający się proces krzepnięcia. Dodanie glukozy odrzuca się jako zwiększające możliwość procesów gnicia. Autorowie wykonali 28 doświadczeń na psach, stosując rozcieńczoną krew cytrynianową w stosunku 1 : 4, przyczem cytrynianu sodowego dodawano 0,5 g na 100 cm³ krwi nierozcieńczonej. W 4 przypadkach przetaczano krew przechowywaną 9—25 dni. Krew tym sposobem konserwowana wykazywała następujące zmiany fizyko-chemiczne: stopniowy spadek zawartości cukru i obniżenie zdolności wiązania tlenu (oba te procesy przebiegają równolegle); obniżenie oporności krwinek rozpoczynające się po 48 godzinach konserwacji, pozatem zwiększenie się fosforanów nieorganicznych (skutkiem hydrolizy złożonych połączeń fosforu); ostatnie dwa procesy również przebiegają równolegle.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zanieczyszczenia krwi konserwowanej w warunkach klinicznych i doświadczalnych. F. R. WINOGRAD, FINKIEL. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1, 1934.

Autorowie sztucznie zanieczyszczali krew konserwowaną hodowlami bakteryjnemi, albo umożliwiali zakażenie przez dostęp powietrza. Przy zakażeniu powietrzem po natychmiastowem badaniu w niektórych przypadkach drobnoustrojów nie stwierdzono, w innych wyhodowano las. sienną, rzadziej gronkowce (ale nie paciorkowce). Natomiast po upływie doby z posiewu tej samej krwi konserwowanej nie wyhodowano drobnoustrojów. Krew konserwowana zakażona gronkowcami po upływie 1—2 dób w większości przypadków również okazała się jałową. W stosunku do pał. okrężnicy i las. siennej krew okazuje słabsze własności bakterjobójcze. Krew konserwowana nie niszczy zarazków natychmiastowo: po upływie jednej doby we krwi częściej stwierdza się żywe bakterje, aniżeli po upływie 2—3 dób od chwili zakażenia. Z wyglądu zewnętrznego krwi konserwowanej niezawsze można rozpoznać zanieczyszczenie. Badania kliniczne wykazały, że krew pobrana i konserwowana w warunkach ścisłej aseptyki przed przetaczaniem okazuje się niejałową (w 5 przyp. z 46). Jednakże i w tych przypadkach przetaczanie nie miało szkodliwych następstw.

Prawdopodobnie drobnoustroje, które przypadkowo dostały się z powietrza do krwi konserwowanej, zginęły, albo żywotność ich tak się zmniejszyła pod wpływem własności bakterjobójczych krwi konserwowanej, że dostawszy się do krwiobiegu łatwo ulegają zniszczeniu. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Efetonina, efetonal i sympatol w różnych formach podciśnienia tętniczego. H. SCHNETZ. Ztsch. f. klin. Med. B. 126. Str. 535—546.

Najwyraźniej podnosi ciśnienie efetonina, tylko najczęściej wywołuje objawy uboczne. Rzadziej powoduje objawy uboczne efetonal, lecz działa słabiej. Najsłabiej i najmniej pewnie działa sympatol. Do stałego zażywania nadają się tylko 2 pierwsze środki i to drogą doustną. Konieczna jest kontrola działania nie według samopoczucia chorego, lecz przedewszystkiem przez częste i systematyczne mierzenie ciśnienia.

H. Długosz (Lwów).

Stosowanie dwujodotyrozyny w chorobie Basedowa. G. LAROCHE i B. KLOTZ. Pres. Méd. Nr. 47, 1934.

Dwujodotyrozyna, ciało oddawna znajdowane w koralach i gąbkach, ostatnio znalezione także w tarczycy, uważane jest przez niektórych badaczy za substancję macierzystą hormonu tarczycy. Ma ona działać według Abelina przeciwnie jak tyroksyna. Była stosowana w chorobie Basedowa przeważnie z dobremi wynikami. Autorowie stosowali ją w 14 przypadkach (2—3 razy dziennie po 0,1 g). W 8 przypadkach mieli korzystne wyniki, w 4 leczenie to pozostało bez wpływu, w 2 przypadkach okres obserwacji jest jeszcze za krótki. Dobre wyniki można otrzymać tylko w lekkich przypadkach. Ustępują wszystkie objawy chorobowe, ale najszybciej zjawia się przyrost wagi i spadek przemiany podstawowej. W średnich i cięższych przypadkach środek ten nie daje trwałych wyników. Działanie jego jest lepsze i prawdopodobnie inny jest jego mechanizm działania jak zwykłych przetworów jodowych, np. płynu Lugola. Środek ten może w połączeniu z innemi oddać pewne usługi nawet w cięższych przypadkach choroby Basedowa. *Skowroński* (Lwów).

Wzmożenie działania przeciwanemicznego wątroby po nadtrawieniu jej sokiem żołądkowym. F. REIMANN i F. FRITSCH. Ztsch. f. Klin. Med. B. 126. Str. 469—484.

Castle stwierdził, że mięso trawione sokiem żołądkowym nabiera własności przeciwanemicznych, chociaż ani samo mięso ani sam sok żołądkowy tych właściwości nie mają. W mięsie trawionem sokiem żołądkowym ujawnia się więc ukryty czynnik przeciwanemiczny. Autorowie wykazali, że także w wątrobie, poza znanym czynnikiem przeciwanemicznym, po trawieniu sokiem żołądkowym ujawnia się nowy, który zwiększa działanie wątroby 30-krotnie. 10—20 g wątroby strawionej odpowiada w działaniu 200—300 g wątroby zwykłej. Do przeprowadzenia pełnego leczenia trzeba tylko 500—700 g wątroby strawionej. Przez analogję do fizjologji przyjmowania, wchłaniania, magazynowania i uruchomiania węglowodanów (glikogen) proponują autorowie nazwanie tego drugiego ciała, zawartego w wątrobie w postaci nieczynnej *(„Vorstufe")*, hemogenem. Krążenie czynników przeciwanemicznych jest następujące: w pokarmach przyjmuje się czynnik przeciwanemiczny przeważnie w postaci nieczynnej (hemogen), w małej ilości w formie czynnej. Po przemianie postaci nieczynnej w czynną, wchłania się czynnik przeciwanemiczny z przewodu pokarmowego. Część zużywa się do odnowy krwi, część po zamianie w postać nieczynną magazynuje się w wątrobie, nerkach i mięśniach (hemogen). W miarę potrzeby hemogen uczynnia się. Tylko ustrój zdrowy może przerabiać formę nieczynną na czynną. Natomiast w niedokrwistości złośliwej przerabianie hemogenu na formę czynną jest niemożliwe: ustrój może zużytkować tylko formę czynną, dlatego potrzebne są duże dawki wątroby. Po zamianie hemogenu sztucznem trawieniem na formę czynną, umożliwia się w niedokrwistości złośliwej wchłanianie obu czynników przeciwanemicznych. Reimann opatentował w Niemczech preparat sporządzony z wątroby i śluzówki żołądka świńskiego pod nazwą *„Hepamult"* fabr. „Norgine". Dawka dzienna wynosi 10 g. *H. Długosz* (Lwów).

Wykazywanie fermentu Castle'a. F. REIMANN i R. WEIL. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. Str. 568—578.

Zamiast mięsa, jak to uczynił Castle, użyto wątroby do trawienia z sokiem żołądkowym. „Trawienie" wątroby odbywa się następująco: 20 g wątroby mielonej miesza się z 20 cm^3 świeżego soku żołądkowego, uzyskanego po injekcji histaminy. Dodaje się $^1/_2$% kwas solny do reakcji pH 3,5. Termostat 37.5° na 2 godziny, od czasu do czasu poruszając i zakwaszając do pH 3,5. Oziębienie do temperatury pokojowej. Neutralizacja ługiem do pH 5. Przez cienki zgłębnik wlewa się papkę, w razie potrzeby rozcieńczoną, do żołądka naczczo. Po upływie godziny zwykłe śniadanie. W powyższy sposób przygotowana wątroba działa silnie przeciwanemicznie, gdyż 10—20 g trawionej wątroby równa się w działaniu 200—300 g wątroby zwykłej lub 400 g trawionego mięsa. Podobnie jak Castle stwierdził dla mięsa, ogrzanie trawionej wątroby przez pół godziny do 75° niszczy czynnik przeciwanemiczny; obojętne dla działania jest, czy trawienie odbywa się w reakcji kwaśnej, czy obojętnej; sok żołądkowy chorych na niedokrwistość złośliwą, użyty do trawienia wątroby, nie ma później działania przeciwanemicznego. Z powyższego wniosek, że ferment Castle'a, powstający przy trawieniu mięsa, jest identyczny z fermentem powstającym przy trawieniu wątroby. Bardzo ważne dla lecznictwa jest stwierdzenie, że wątroba trawiona i wysuszona następnie przy 40°, po dokładnem zneutralizowaniu, działa jeszcze po kilku miesiącach prawie tak silnie przeciwanemicznie, jak świeżo przygotowana. *H. Długosz* (Lwów).

Zachowanie się fermentu Castle'a w niedokrwistości złośliwej i niedokrwistości aplastycznej. F. REIMANN, F. SALUS i R. WEIL. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. 579—592.

W przypadkach niedokrwistości złośliwej, tak w stanie ciężkim jak w okresie poprawy, nie stwierdzono w soku żołądkowym fermentu Castle'a. Zdolność jego produkcji nie wraca w okresie prawidłowego obrazu krwi. W niedokrwistości aplastycznej ferment Castle'a był obecny. To wyróżnia niedokrwistość aplastyczną od złośliwej, a równocześnie dowodzi, że patogeneza tych schorzeń jest różna i tłumaczy, dlaczego w niedokrwistości aplastycznej brak efektu po leczeniu wątrobą. Wątroba działa dobrze tylko tam, gdzie brak fermentu Castle'a.

H. Długosz (Lwów).

Działanie wyciągów śledziony w cukrzycy. F. RATHERY, I. COSMULESCO i CH. E. GRIGNON. Pres. Méd. Nr. 47, 1934.

Dożylne wstrzyknięcie wyciągu śledziony u cukrzycowych obniża poziom cukru we krwi o 5—30%, najwyżej w pół godziny. Taksamo obniża wysokość krzywej hiperglikemicznej po spożyciu cukru i nieco przedłuża ją. Wyciąg śledziony zwiększa również działanie insuliny, dlatego też można go kombinować z insuliną przy leczeniu cukrzycy. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie wrzodu żołądkowo-dwunastniczego. L. de BECO. Pres. Méd. Nr. 36, 1934.

Autor omawia krytycznie różne teorje powstawania wrzodu i na podstawie dokładnie przebadanych kilkuset przypadków dochodzi do wniosku, że wrzód trawienny nie jest schorzeniem ogólnem, konstytucjonalnem, ale wyłącznie miejscowem. Jego racjonalne leczenie polega na intensywnem, dokładnie przeprowadzonem alkalizowaniu treści żołądkowej, co z reguły daje dobre wyniki. Tylko w rzadkich przypadkach bliznowatych zwężeń i podobnych stanów takie leczenie jest bezcelowe i tylko wtedy wskazane jest leczenie chirurgiczne.

Skowroński (Lwów).

Leczenie przewlekłych zapaleń woreczka żółciowego. M. CHIRAY, A. MARCOTTE i R. le CANUET. Pres. Méd. Nr. 48, 1934.

Autorowie omawiają leczenie schorzeń woreczka przy pomocy diatermji, przez podawanie ziół żółciopędnych lub przetworów roślinnego pochodzenia oraz przez stosowanie antyseptycznych preparatów urotropiny. Metoda stosowana przez autorów polega na wstrzykiwaniu preparatów wapnia i hormonu przytarczyc. Wstrzykują codziennie lub co drugi dzień naprzemian po 5 cm^3 10% $CaCl_2$ dożylnie i po 20 jednostek preparatu przytarczyc podskórnie. Ogółem takich zastrzyków robią 10—15. Takie leczenie nawapniające posiada wybitne działanie uspokajające, znikają bóle samoistne i ból na ucisk, zmniejszają się napady ostrych bólów i następuje ogólna poprawa. Działanie takiego leczenia polega na zmianie w reagowaniu układu wegetatywnego i na zmniejszeniu kurczliwości woreczka żółciowego.

Skowroński (Lwów).

Solno-wodne leczenie przewlekłej mocznicy. G. v. FARKAS. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. Str. 373—394.

Nerkowo chorym grożą dwa niebezpieczeństwa: niedomoga serca i mocznica. Leczenie winno mieć oba na oku. Tymczasem przeważnie dzisiaj stosowane leczenie: sucha dieta bezsolna lub małosolna oszczędza tylko serce, a stwarza niekorzystne warunki dla pracy nerek i sprzyja wystąpieniu mocznicy spowodu zatrzymania azotu pozabiałkowego. Ponieważ zmniejszenie ilości chlor-

ków we krwi zwiększa azot pozabiałkowy i przeciwnie, trzeba podać sól, ponieważ w małej ilości moczu organizm nie może usunąć niedopałków białka, trzeba podać wodę — stąd leczenie kombinowane: solno-wodne. Sól dostarcza się w płynie Ringera 1—3 litry podsk., doustnie, doodbytniczo i jako 10% roztwór soli kuch. dożylnie (10 cm^3 dziennie); wodę jako płyn Ringera (po 50 cm^3 do 1—1$^1/_2$ l dziennie), woda destylowana i wodociągowa. Woda destylowana nie jest lepsza od wodociągowej. Dla leczenia solno-wodnego są następujące wskazania: płyn Ringera podaje się: w mocznicy z azotem pozab. do 200 mg%, z utrzymaną zdolnością wydzielniczą (powyżej 2000 cm^3 moczu dziennie) przy względnie dobrze zachowanej sile serca, jeżeli ciśnienie nadmiernie wysokie trwa niezbyt długo, przy wysokiem stężeniu molek. krwi z normalną ilością soli kuch., wreszcie w wysuszeniu ustroju *(exsiccosis)* i oligurji. Przeciwwskazania: mocznica drgawk., azot pozab. powyżej 200 mg%, niewydolność wydzielnicza nerek (poniżej 2000 cm^3 moczu dziennie), niedomoga serca (skłonność do duszności sercowej i obrzęku płuc), nadmiernie wysokie ciśnienie dłużej trwające, hydremja, obrzęki i skłonność do obrzęków, poliurja samoistna ponad 1500 cm^3 dziennie.

10% roztwór soli kuchennej i płyn Ringera podaje się: w hipochloremji bez ciężkiej kwasicy, jeżeli zawartość soli kuchennej w płynie mózgordzeniowym jest zmniejszona. Przeciwwskazania: mocznica drgawkowa, hiperchloremja, obrzęki i skłonność do obrzęków.

Wodę destylowaną lub wodociągową podaje się: przy wysokiem stężeniu molekular. krwi, w hiperchloremji, jako ostrożny bodziec do usunięcia obrzęków. Przeciwwskazania: mocznica drgawkowa, hipochloremja.

Sucha dieta mało-solna w *nephrosclerosis* prowadzi do mocznicy. Jeżeli się chce postępować zgodnie z zasadą *nil nocere*, należy przeprowadzić leczenie solno-wodne, uwzględniając siłę serca. Rozstrzygnięcie, czy choremu grozi mocznica, czy niedomoga serca, jest często trudne, lecz najważniejsze.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie glomerulonephritis embolica. G. BATTISTINI. Minerwa Medica. Nr. 23, 1934.

W ośmiu przypadkach *glomerulonephritis embolica* utrzymującej się po wyłuszczeniu migdałków — autor wyhodował bądźto ze krwi, bądźto z moczu te same bakterje, które hodował z migdałków usuniętych. Po wstrzykiwaniu odpowiedniej wakcyny — wszystkie przypadki zostały uleczone. *Mester* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie XIV posiedzenia odbytego dnia 25 maja 1934 roku.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

Dokończenie.

3. Kol. Sowiński W., gość:

a) *Postępowanie w złamaniach kostek jest przeważnie zachowawcze.* Konieczność zestawienia krwawego zachodzi dosyć rzadko, niektóre tylko złamania muszą być zgóry traktowane jako takie, których jedynie ustaleniem w gipsie wyleczyć się nie da. Do takich należą np. takie, w których przemieszczenie odłamków jest duże, zwłaszcza wtedy, gdy odłamki wykonały względem siebie ruch obrotowy, lub gdy są zaklinowane, a zaklinowanie to nie daje widoków dobrego zgojenia. Czasem nieznaczne przemieszczenia odłamków nie dadzą się odprowadzić. Dzieje się to wtedy, gdy odłamki są małe lub gdy na odłamek działa jakaś siła, której działania bez zabiegu operacyjnego znieść nie można np. więzadła. Dobre zestawienie odłamka kostek ma ważne znaczenie ze względu na dobre ustawienie stopy. W razie jakiegokolwiek uchybienia w zestawieniu stopy, co głównie odnosi się do kości skokowej, występują objawy stopy koszlawej, lub szpotawej-urazowej. O ile to bowiem ustawienie ma wpływ nietylko na stopę samą lecz także na staw kolanowy i biodrowy, a nawet na kręgosłup. Częstą przypadłością po złamaniach kostek a zwłaszcza zewnętrznej jest rozerwanie połączenia stawowego między kością piszczelową a strzałkową. Nawet po dobrem zgojeniu złamania kostek mogą występować bóle nad stawem skokowym, co głównie wywołane jest osłabieniem aparatu więzadłowego ustalającego obydwie kości. W dobrze założonym gipsie można choremu pozwolić chodzić zaraz, o ile niema innych przeciwwskazań. Złamania, które zgóry nie dają szans dobrego zestawienia, lepiej jest zestawić operacyjnie, tem więcej, że zabieg ten jest nieduży. Technika samego zabiegu jest nietrudna lecz musi być wykonany w warunkach skrajnie aseptycznych. Prawie z reguły może się otworzyć staw skokowy, by usunąć z niego odłamki, a zwłaszcza skrzepy krwi. Powołując się na powyższe dane przedstawia i omawia preiegent trzy przypadki złamań leczonych operacyjnie. *Przypadek 1.* Mężczyzna, lat 49, z złamaniem kostki zewnętrznej. Próba odprowadzenia odłamków i ustalenie w gipsie. Kontrola Rtg. wykazała złe ustawienie, wobec czego wykonano zabieg operacyjny z ustaleniem odłamków zapomocą śruby, którą przeprowadzono przez kostkę i nasadę kości piszczelowej tuż ponad stawem skokowym. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Pobyt na Oddziele kilka dni. Obecnie chodzi dobrze. *Przypadek 2.* Mężczyzna, lat 36, z złamaniem kostki wewnętrznej. Wykonano zestawienie złamania bezkrwawe i ustalono w gipsie. Kontrola Rtg. wykazała przemieszczenie odłamka kości wewnętrznej „*ad latus*". Niemożność utrzymania odłamka w pozycji, która gwarantowałaby dobre zagojenie, spowodowała, że przystąpiono do krwawego zestawienia odłamków. Przy zabiegu okazało się, że nie było mowy o utrzymaniu odłamka bez operacji, ponieważ stale pociągany był przez *ligamentum deltoideum.* Odłamki ustalono zapomocą gwoździa, następnie dano gips. Przebieg dobry bez powikłań, na Oddziele przebywał kilka dni. Obecnie chodzi dobrze. Ustawienie stopy dobre. *Przypadek 3.* Kobieta lat 29. Rozpoznanie: *fractura malleoli tibio-fibularis inferioris.* Przy upadku chora złamała sobie nogę w kostce; tegoż samego dnia założono gips. Po 24 dniach gips zdjęto i skierowano do leczenia w Instytucie Zandera. Mimo leczenia wystąpiły bóle i objawy stopy płaskiej pourazowej. Otrzymała wkładki ortopedyczne. Stan się jednakże nie poprawiał, zatem przyjęto ją na Oddział. Po 16 tygodniach od chwili złamania wykonano wycięcie blizny kostnej i przesunięcie odłamka kostki ku przodowi, zniesienie stawu piszczelowo-strzałkowego dolnego i zestawienie zapomocą śruby. Szyna gipsowa. Przebieg dobry. Pobyt na Oddziele 25 dni. Kontrola: obecnie chodzi dobrze, chora podaje, że lepiej niż przed zabiegiem.

b) *Złamania uda dają się leczyć zwyczajnie bez zabiegu operacyjnego.* W wypadkach jednak, gdy zachodzi obawa interpozycji części miękkich między odłamki kostne, konieczny jest zabieg operacyjny. Tak samo winny być leczone operacyjnie te złamania, które są źle zgojone. Mianowicie, gdy oś kończyny jest silnie zagięta lub gdy złamanie zostało wygojone w dyslokacji „*ad peripheriam*". Ma to ten wpływ, że chory chcąc dobrze chodzić czynnie koryguje ustawienie stopy i rozluźnia więzadła stawu kolanowego. Oparcie przeto całego ciała na takiej kończynie jest coraz bardziej niepewne. Jako dalsze następstwo występują zmiany w stawie biodrowym. Samopoczucie chorego jest złe i uważa siebie za kalekę. Czas, w którym należy zabieg wykonać po wypadku, winien wynosić conajmniej 12 tygodni, a to z tej przyczyny, by minął okres silnego przekrwienia tkanek, co grozi dużą utratą krwi, a także wielkim wstrząsem operacyjnym. Liczyć się trzeba ze stanem chorego, wiekiem i chorobami współistniejącemi (kiła, gruźlica, cukrzyca i t. p.). *Przypadek 1.* Mężczyzna lat 15. Rozpoznanie: *fractura femoris dextr. male sanata.* Dnia 17. XII. 1933 r. upadł i doznał złamania uda prawego, 20. XII. założono wyciąg, obciążenie 5 kg, potem dodano 2 kg. Po kilku tygodniach kontrola Rtg. wykazała złe ustawienie odłamków i skrócenie kończyny, brak zrostu. Z tem skierowano go do szpitala tutejszego. Badaniem stwierdzono w połowie uda zgrubienie, nieprawidłowa ruchomość, kończyna skrócona o 4.5 cm. Stopa skręcona nazewnątrz. W znieczuleniu lędźwiowem wykonano szew kostny uda zapomocą drutu dwukrotnie okrężnie przeprowadzonego i gips. Przebieg pooperacyjny dobry bez powikłań. Kontrola po 12 tygodniach wykazała silne zrosty.

c) *Po złamaniach przedramienia należy stwierdzić, czy złamaniu uległa jedna czy obydwie kości, na jakiej wysokości i czy niema innych zmian w sensie zwichnięć stawów sąsiednich, ważnym czynnikiem jest zwichnięcie stawu łokciowego, bo utrudnia ustawienie odłamków.* Z naszego doświadczenia wynika, że złamanie obydwu kości przedramienia trudno zestawić i zwyczajnie w 80% kończy się szwem kostnym. Wobec tego w razie kilkakrotnego bezkrwawego nastawienia odłamków bez efektu lepiej jest operacyjnie ustawić odłamki niż czekać długie tygodnie na wytworzenie zrostu kostnego. Mniejszą szkodą dla chorego jest operacyjne wcześniejsze zeszycie złamania niż czekanie na zrost a po zdjęciu gipsu przekonanie się, że funkcja przedramienia jest wybitnie upośledzona. Przez zeszycie zaoszczędzamy na czasie przynajmniej do połowy, a przez to szybciej wracamy czynność fizjologiczną przedramienia. Po zeszyciu możemy wcześniej zdjąć gips i zacząć fizjo-mechanoterapję. Okres powrotu do funkcji liczymy na 6—8 tygodni. Przedstawiony przypadek odnosi się do

złamania przedramienia opisanego i noszącego miano złamania *„de Monteggia"*. Mężczyzna lat 29, z rozpoznaniem *fractura antibrachii de Monteggia*. 23. III. 1934 r. uderzony drągiem doznał złamania kości łokciowej i zwichnięcia główki kości promieniowej ku przodowi i ku wewnątrz. Leczony w Szpitalu przez 3 tygodnie, wobec upośledzenia ruchów skierowano chorego do tut. Szpitala. Badaniem stwierdza się: w połowie kości łokciowej nieprawidłowa ruchomość, główka kości promieniowej zwichnięta ku przodowi i ku wewnątrz. Ruchy ograniczone, zwłaszcza zgięcie. Ruchy pronacji i supinacji zniesione. Zabieg operacyjny podzielono na cztery etapy: 1) Uwolnienie od blizny kostnej kości łokciowej. 2) Uwolnienie główki kości promieniowej (wycięcie czapeczki, *myositis ossificans)*. 3) Zeszycie kości łokciowej. 4) Ustalenie w gipsie. Pobyt od dnia 16. IV. do 2. V. 1934. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Kontrola za 6 tygodni wykazała dobry zrost kostny. Ruchy jeszcze ograniczone.

d) *Złamania szczęki dolnej leczone są zwyczajnie zapomocą szyn i ześlizgów dentystycznych.* Odnosi się to przeważnie do złamań pojedyńczych. W wypadkach, gdzie mamy wielokrotne złamania szczęki dolnej a o leczenie dentystyczne trudno, jesteśmy za operacyjnem ustaleniem złamań. Kol. Sowiński przedstawia i omawia przypadek mężczyzny lat 25, z wielokrotnem złamaniem szczęki dolnej. Podczas pracy upadł ze słupem na ziemię, uczuł silny ból w szczęce dolnej i głowie. Na brodzie rana tłuczona, po stronie lewej na wysokości 4—5 zęba złamanie z wolnym odłamkiem brzegu żuchwy, pozatem złamanie ramienia zstępującego żuchwy tuż za kątem. Zgryz zły. Ból przy ruchach, niemożność jedzenia, ślinotok. W znieczuleniu miejscowem i żuchwowem wykonano zeszycie obydwu złamań, zgryz dobry. Przebieg dobry bez powikłań.

W dyskusji: Kol. Schramm podnosi, że doniedawna panował wielki zapał do krwawego ustawienia odłamków i szwów kostnych; w dobie obecnej przyszło otrzeźwienie, szew kostny stosuje się tylko tam, gdzie zapomocą metod konserwacyjnych dobrego ustawienia osiągnąć nie można.

Kol. Gruca przychyla się w zupełności do wywodów przedmówcy.

6. Kol. Ambros Z., gość, przedstawił i omówił kilka przypadków *zapalenia szpiku kostnego leczonych metodą Orra-Albee'go w modyfikacji Doc. Grucy.*

Technika zabiegu przedstawia się następująco: po aseptycznem przygotowaniu pola operacyjnego cięciem idącem na ognisko w kości przecina się skórę i części miękkie; następnie po oddzieleniu raspatorem okostnej trepanuje się dłótem kość, otwierając jamę ropnia. Po dokładnem oczyszczeniu łożyska ropnia aż do tkanki zdrowej opłókuje się ranę gorącym płynem fizjologicznym dla mechanicznego spłókania i oczyszczenia oraz dla zatamowania krwawienia z kości. Następnie wypełnia się ranę dokładnie jałową waseliną i zaszywa części miękkie na głucho warstwowo, najpierw mięśnie potem skórę. Opatrunek aseptyczny. Kończynę ustala się na dwa tygodnie na jakiejkolwiek szynie (deska, but Volkmanna, szyna Krammera). Po dwu tygodniach szynę się zdejmuje i zmienia opatrunek. Rana przeważnie jest już zgojona przez rychłozrost, puszcza się więc szwy i poleca choremu chodzić (o kuli). Jak widać z podanego sposobu postępowania, różni się on wybitnie od klasycznej metody Orra-Albee'go. Już to, że nie zostawia się rany otwartej, wypełnionej do tego na wierzchu pokładem gazy, ale że zeszywa się ją na głucho, pozwala się jej zgoić rychłozrostem i otrzymać w efekcie kosmetyczną bliznę. Ani razu nie było wtórnego zakażenia rany mimo jej odmiennego traktowania (nieustalonej kończyny w opatrunku gipsowym), ani razu nie spostrzegano objawów septycznych czy też powikłań w postaci choćby retencji, mimo zeszywania rany na głucho. Mimo szycia bowiem części miękkich na głucho, pozostają między szwami dostateczne otworki tak, że waselina spełnia swobodnie swe zadanie płynnego *drainage'u* i ranę oczyszcza się dostatecznie. Na liczbę około 30 chorych operowanych tą metodą temperatura już w pierwszych dniach po zabiegu spadała krytycznie, samopoczucie chorych wzrastało wydatnie, powracał apetyt. Po omówieniu techniki operacyjnej przedstawia 4 wyleczone przypadki zapalenia szpiku kostnego.

5. Kol. Sowiński W., gość, przedstawia przypadek dotyczący chorego, któremu *podczas dźwigania ciężaru około 150 kg pękło jelito biodrowe.*

Jako przyczynę powstawania pęknięcia uważać należy osłabienie ściany jelita przez pasorzyt *(ascaris)*, jakoteż przez odsznurowanie pętel jelitowych przez silnie napięty mięsień prosty brzucha. Mężczyzna lat 33. Badaniem stwierdzono silny ból całej jamy brzusznej. Powłoki deskowato twarde, wymioty, dreszcze, język wysychający. Wykonano otwarcie jamy brzusznej i stwierdzono: treść pokarmową w wolnej jamie brzusznej. W odległości 20 cm od kątnicy otwór, z którego wydostawała się treść jelitowa, pozatem pasorzyt, glista długości około 15 cm. Po wysączkowaniu treści jelitowej i zeszyciu otworu w kiszce założono sączki do zaułka Douglasa i okolicy pękniętej kiszki. Przebieg pooperacyjny dobry.

6. Kol. Bross W., czł. Twa, przedstawia i omawia przypadek dotyczący chorej 34-letniej, u której wykonano na klinice chirurgicznej *spowodu przebicia wrzodu dwunastnicy resekcję żołądka.* Aczkolwiek przypadek sam nie jest czemś nadzwyczajnem, to jednak zasługuje na uwagę z tego względu, że można zabiegiem doszczętnym, wykonanym bezpośrednio po przebiciu wrzodu osiągnąć bardzo dobre wyniki wbrew błędnemu może mniemaniu niektórych autorów i wskutek nieustalonego w podobnych przypadkach postępowania chirurgicznego. Z historji choroby przytacza prelegent tylko najważniejsze dane pozostające w związku ze schorzeniem zasadniczem. Obecna choroba zaczęła się przed 4 laty zwolna bólami w dołku podsercowym, utrzymującemi się w zmiennem nasileniu stale niezależnie od przyjęcia pokarmu. Stwierdzono wtedy wrzód dwunastnicy, poczem po leczeniu objawy chorobowe ustąpiły. Przed 3 laty nastąpiło pogorszenie, oprócz bólów pojawiły się wymioty treścią zielonawą, gorzką, które to objawy również po leczeniu ustąpiły. Przed dwoma miesiącami wystąpiły silne bóle w dołku podsercowym, utrzymujące się stale, wobec czego chora zgłosiła się na klinikę wewnętrzną, gdzie przebywała do 7 maja b. r. W tymże dniu wystąpiły u chorej nagle silne bóle w dołku podsercowym z równoczesnem zaparciem wiatrów. Stan chorej w chwili badania przedstawiał się następująco: twarz o rysach zaostrzonych, język podsychający, lekko obłożony, błony śluzowe warg i jamy ustnej sinawe. Tętno około 100 uderzeń na minutę, słabo napięte. Brzuch deskowato napięty. Przy obmacywaniu stwierdza się silną obronę mięśniową i bolesność w zakresie całego brzucha. Stłumienie wątrobowe zachowane.

Rozpoznanie właściwe wobec tak charakterystycznych objawów przy stwierdzonej już zresztą poprzednio chorobie wrzodowej nie było trudne, toteż z rozpoznaniem przebicia wrzodu dwunastnicy przeniesiono chorą z kliniki wewnętrznej na klinikę chirurgiczną, gdzie przystąpiono natychmiast w uśpieniu ogólnem do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono obecność wysięku surowiczo-mętnego. Na przedniej ścianie dwunastnicy tuż za odźwiernikiem otwór wielkości małego grochu, z którego wydobywała się treść dwunastnicza. Po prowizorycznem zeszyciu wrzodu wykonano resekcję około 2/3 części żołądka wraz z wrzodem sposobem Reichel-Polya. Z małego dodatkowego nacięcia powłok nieco na prawo od spojenia łonowego zdrenowano jamę Douglasa. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Przystępując do rozpatrzenia przedstawionego przypadku podkreśla prelegent, że stoimy dziś na stanowisku, iż w samem rozpoznaniu pęknięcia wrzodu mieści się równocześnie wskazanie do natychmiastowego zabiegu operacyjnego, aczkolwiek znane są bardzo rzadkie przypadki samoistnego wyleczenia przy t. zw. perforacji krytej. O ile doniedawna jeszcze odnośnie do leczenia operacyjnego choroby wrzodowej żołądka wogóle panowała duża rozbieżność zdań, o tyle więcej różniły się poglądy, jeżeli chodzi o postępowanie chirurgiczne odnośnie do wrzodu dwunastnicy. Wspomina, że dopiero Ritter w r. 1913 występuje za zabiegiem radykalnym, a Finsterer w 1918 r. żąda w przypadkach wrzodu dwunastnicy wycięcia 1/2 do 2/3 części żołądka. Jeśli za radykalne leczenie chirurgiczne choroby wrzodowej uważamy wycięcie, i to o ile możności wycięcie doszczętne wrzodu wraz z tą częścią żołądka, która przez umożliwienie wydzielania kwasu solnego stwarza warunki korzystne dla powstania wrzodu, to i w przypadkach przebicia wrzodu idealnym sposobem leczenia powinno być wycięcie tegoż. Wycięcie stwarza nietylko najlepsze warunki gojenia się dzięki usunięciu tkanek, które uległy nekrozie peptycznej, ale prócz tego usuwa z organizmu ognisko zapalne, w którem nagłe nasilenie procesu zapalnego względnie wzmożenie zjadliwości drobnoustrojów tam się znajdujących musimy w myśl badań niektórych autorów francuskich uważać za przyczynę przebicia. Niestety jednak na przeszkodzie tak radykalnego leczenia stoi bardzo często zły stan ogólny chorego wskutek zbyt późnego skierowania, stąd też postępowanie nasze mniej lub więcej radykalne zależeć będzie przedewszystkiem od stanu samego chorego. Odnośnie do leczenia przebicia wrzodu dwunastnicy istnieje stosunkowo duża ilość metod operacyjnych zarówno konserwatywnych jak i radykalnych. Nie ulega dziś już najmniejszej wątpliwości, że najlepsze wyniki w okresie wczesnym daje zabieg doszczętny. Szkoła Prof. Ostrowskiego uzależnia wybór metody operacyjnej przedewszystkiem od stanu ogólnego chorego i czasu, który upłynął od chwili przebicia wrzodu. Podobnie jak wielu chirurgów, między nimi Finsterer, Flörcken, Kreuter, Kunz uważa we wczesnym okresie przebicia wrzodu (do 6 godzin) przy dobrym stanie ogólnym do-

szczętne wycięcie wrzodu wraz z dużą powierzchnią wydzielniczą żołądka za metodę wyboru. Dokonanie bowiem wycięcia we wczesnym okresie daje w stosunkowo dużym odsetku zupełne i trwałe wyleczenie, a zmniejsza w znacznej mierze możliwość powstania wrzodu trawiennego jelita czczego, na co zwrócił już uwagę Haberer. Tu należy też podkreślić, że przy t. zw. *ulcus callosum* nigdy nie jesteśmy w stanie wykluczyć istniejącego już może zwyrodnienia złośliwego i nigdy nie możemy zapobiec ewentualnym przebiciom wtórnym i krwotokom następowym, których wrzód taki może być źródłem. Zespolenie żołądkowo-jelitowe i zeszycie wrzodu jest zdaniem naszem zabiegiem niecelowym i daje mniej pewne wczesne, a co najważniejsze gorsze wyniki odległe. Zespolenie więc stosujemy w tych przypadkach, w których po zeszyciu wrzodu mamy do czynienia ze znacznem zwężeniem dwunastnicy, a zły stan chorego nie pozwala na zabieg radykalny. W przypadkach, w których stan chorego jest zły, a czas po przebiciu wrzodu wynosi ponad 12 godzin, ograniczamy się tylko do zeszycia przedziurawienia, zabieg natomiast doszczętny wykonujemy w okresie późniejszym (do 6 miesięcy). Jeżeli chodzi o sączkowanie jamy brzusznej, to we wczesnym okresie po przebiciu zeszywamy jamę brzuszną na głucho; w razie rozlanego zapalenia surowiczo-ropnego otrzewnej, obecności w jamie brzusznej resztek pokarmowych we wczesnym okresie po przebiciu lub w okresie późniejszym sączkujemy jamę brzuszną zapomocą małego dodatkowego nacięcia powłok nieco na prawo od spojenia łonowego. W przedstawionym przypadku udało się wykonać zabieg doszczętny; w związku z szybką poprawą i zniknięciem zupełnem całego szeregu ciężkich objawów choroby wrzodowej przypisuje prelegent dobry wynik bezpośrednio pooperacyjny radykalnemu usunięciu wrzodu wraz z dużą powierzchnią wydzielniczą żołądka.

W dyskusji kol. Ziemilski zapytuje, w jakiem znieczuleniu wykonuje się zabieg operacyjny w przypadkach przebicia wrzodu?

Kol. Goertz, który w tym przypadku miał sposobność widzieć chorą w krótki czas po (1/2 godz.) przebiciu wrzodu zwraca uwagę na skąpą ilość objawów ogólnych po przebiciu wrzodu. Doskonałe napięcie powłok jest tam objawem dominującym, który nakazuje bezzwłoczne zawezwanie chirurga. Szybkość wykonania zabiegu jest decydującą o losie chorego, gdyż według zestawienia Mondora z 10 przypadków operowanych przed upływem 6 godz. po przebiciu 9 zdrowieje, podczas gdy w następnych 6 godzinach już tylko 7 wyleczeń na 10.

Kol. Bross *w odpowiedzi* zaznacza, że chorych po przebiciu wrzodu operuje się na klinice chirurg. w uśpieniu eterowem; jeżeli stan chorego jest bardzo ciężki, wykonujemy zabieg operacyjny w znieczuleniu miejscowem.

Kol. Falkiewicz A. czł. Tow. przedstawił dwa przypadki zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego interesujące ze względu na towarzyszące zmiany elektrokardjogramu i objawy kliniczne: *przypadek 1.* 30 letnia kobieta z zupełnym blokiem przedsionkowo-komorowym od trzech lat na tle sprawy zapalnej spowodowanej zakażeniem po skrobance. Podczas pierwszego pobytu na klinice przed dwoma laty przy typowych dolegliwościach i wyniku badania przedmiotowego elektrokardjogram wykazał również charakterystyczny obraz, a mianowicie niezależność rytmu zatokowego i automatycznego komorowego, częstość akcji komór 32 ud./min., normalny wygląd wychyleń przedsionkowych, zespoły automatyczne komorowe typu lewostronnego. Ponowna obserwacja obecnie przy tych samych dolegliwościach wykazała chwilową niemiarowość zwolnionej do 34 ud./min. akcji komór o typie bigeminji. Elektrokardjogram natomiast obok zupełnego rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego i chwilowej bigeminji na tle skurczów dodatkowych lewokomorowych z ośrodka automatycznego akcji komór wykazuje wybitne rozdwojenie i rozszerzenie wychylenia przedsionk. we wszystkich odprowadzeniach, świadczące o zaburzeniu w rozchodzeniu się bodźców w obrębie przedsionków. Na podstawie tych zmian elektrokardjogramu wykazujących zaburzenia przewodnictwa śródprzedsionkowego i. przedsionkowo-komorowego, przyjąć należy w przedstawionym przypadku istnienie rozległych zmian zapalnych czy degeneracyjnych w obrębie mięśnia sercowego. *Przypadek 2.:* 20-letni mężczyzna z wadą zastawki dwudzielnej z przewagą zwężenia ujścia żylnego lewego i zupełnem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem (częstość akcji komór 36—40 ud./min.) oraz wyraźnemi objawami niedomogi. Elektrokardjogram przedstawia typowy obraz. Przy osłuchiwaniu serca stwierdza się obok dwu normalnych tylko bardzo głuchych tonów komorowych wyraźny ton przedsionkowy, którego stosunek do tonów komorowych ulega stałemu przesunięciu podobnie jak stosunek rytmu przedsionkowego do automatycznego komorowego w elektrokardjogramie. Zjawisko bardzo wyraźnego tonu przedsionkowego tłumaczy fakt, że w przypadku tym mamy do czynienia z zupełnem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem przy zwężeniu ujścia żylnego lewego. Przerost mięśnia przedsionków sprawia, że każdy ich skurcz jest silniejszy znacznie aniżeli w warunkach normalnych, skutkiem czego ton przedsionkowy jest tak wyraźnie słyszalny.

Kol. Gruca, czł. Twa, omawia cztery przypadki z zakresu chirurgji jamy brzusznej. *Przyp. 1.* D. O. lat 30. Przed 10 laty usunięcie wyrostka robaczkowego spowodu zmian przewlekłych. Później kilkakrotnie ataki bólów w jamie brzusznej z gorączką. Rozpoznawano *cholecystitis, cystopyelitis, perityphlitis.* Ostatni atak trwa od miesiąca, w przeddzień przyjęcia wystąpiły u chorej nagle zapad, wymioty, gwałtowne bóle w brzuchu. Przy przyjęciu stwierdzono objawy rozlanego zapalenia otrzewnej, a przy zabiegu niemal zupełne zamknięcie zastawki Bauhina i owrzodzenie w jelicie cienkiem tuż przy zastawce. Owrzodzenie przebiło do wolnej jamy brzusznej. Owrzodzenie obszyto i wykonano zespolenie między *ileum* a *colon transversum.* Po zabiegu poprawa objawów otrzewnowych. Czwartego dnia obustronne zapalenie płuc i zejście śmiertelne. Badanie drobnowidowe wykazało, że wrzód powstał na tle odleżyny tuż przed zwężeniem w zastawce Bauhina wywołanem zrostami pooperacyjnemi. *Przyp. 2.* J. W. lat 28. od trzech lat objawy wrzodu dwunastnicy. Od kilku tygodni wybitne pogorszenie. Przy zabiegu stwierdzono w miejscu zwężenia po wrzodzie pestkę ze śliwki w głębokiej odleżynie, drążącej ku trzustce. Po wycięciu części żołądka dolegliwości ustąpiły. *Przyp.* 3. M. N. lat 28. Od roku bóle w brzuchu i wycieńczenie. Rozpoznawano *tbc. intestini.* Od trzech dni objawy niedrożności. Z chwilą przyjęcia stwierdzono rozdęcie jelit cienkich w okolicy pępka z objawami niedrożności zupełnej oraz kolosalną kacheksję chorej. Przy zabiegu w znieczuleniu lędźwiowem okazało się, że przyczyną niedrożności jest guz w krezce jelita biodrowego i skurczenie się krezki aż do zupełnego zaciśnięcia światła kiszki. Guz z krezką oraz około 2 cm jelita usunięto. *Ileocoecostomia.* Przebieg bez powikłań. 12. dnia chora odeszła do domu. Guz w krezce okazał się przerzutem *Ca. pancreatis. Przyp. 4.* S. P. lat 29. Przed 10 laty operowana spowodu torbieli skórzastej w okolicy kości ogonowej. Od roku w bliźnie pooperacyjnej przetoka. Stwierdzono torbiel skórzastą wielkości jabłka. Przy zabiegu okazało się, że zrośnięta z prostnicą ściana torbieli jest twarda i zgrubiała. Badanie drobnowidowe wykazało zmiany rakowate. Wobec tego w drugim zabiegu wykonano resekcję części prostnicy i szew okrężny. Chora odeszła do domu spowodu skończenia świadczeń z małą, gojącą się przetoką.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich. — Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie naukowe odbyło się we wtorek dnia 2 października 1934 r. o godz. 20-tej. 1. Chodkowska St.: Przypadek uogólnionego nabłoniaka kosmówkowego. 2. Słonimski P.: W stuletnią rocznicę urodzin Henryka Hoyera (senjora). 3. Bornsztajn M.: Mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych reaktywnych.

I-szy Kongres Jugosłowiańskich Pedjatrów. W dniach 8, 9 i 10 września r. b. odbył się w Bledzie w Jugosławji Pierwszy Kongres Jugosłowiańskich Pedjatrów. Z gości innych słowiańskich towarzystw pedjatrycznych byli obecni: prof. Brdlik z Pragi, jako przedstawiciel pedjatrji czeskiej, który wygłosił dwa referaty: „O profilaktyce niektórych chorób zakaźnych“ i „O chorobie sodoku“ oraz Dr. T. Mogilnicki z Łodzi, jako przedstawiciel pedjatrji polskiej, który wygłosił odczyt p. t. „Pedjatrja, jako odrębna specjalność“.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.